Prof. Dr. C. Schmidt 188

Untersuchungen

über die

Grössenverhältnisse der Muskelfasern

des normalen sowie des

atrophischen und des hypertrophischen Herzens des Menschen.

Lane Medical Library

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Grades

eines

Doctors der Medicin

verfasst und mit Bewilligung

Einer Hochverordneten Medicinischen Facultät der Kaiserlichen Universität

zu Dorpat

zur öffentlichen Vertheidigung bestimmt

von

Basil Goldenberg.

Ordentliche Opponenten:

Doc. Dr. **C. Dehio.** — Prof. Dr. **B. Körber.** — Prof. Dr. **R. Thoma.**

Dorpat.

Schnakenburg's Buchdruckerei.

1885.

Druck 7 Mai 1885
19
Dienstag

Zur feierlichen

DOCTOR-PROMOTION

des Herrn

Basil Goldenberg,

welche

Dienstag den 7. Mai 1885, Nachmittags 6 Uhr,

im grossen Hörsaale der Kaiserlichen Universität

stattfinden wird,

laden ergebenst ein

Dorpat,
im Mai 1885.

Decan u. Mitglieder
der medicinischen Facultät.

Druck von Schnakenburg

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Facultät.

Dorpat, den 29. April 1885.

Nr. 154.

Decan: **L. Stieda.**

Meinem Freunde

Herrn Hofrath L. F. Roeder

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet.

Meinen wärmsten Dank sage ich allen meinen hochverehrten Lehrern beim Scheiden von dieser Hochschule.

Insbesondere aber fühle ich mich Herrn Professor Dr. R. Thoma für die mir in liebenswürdigster Weise geleistete Unterstützung bei dieser Arbeit im hohen Grade verpflichtet und spreche ihm hiermit meinen herzlichen Dank aus.

gelungen sei, diesen Neubildungsprocess in seinen verschiedenen Stadien auf histologischem Wege nachzuweisen. Nur Heschl [1]) glaubte wiederholt die Neubildung von Muskelfasern in hypertrophischen Herzen gesehen zu haben.

Die in jener Zeit allgemein anerkannte Lehre stützte sich offenbar vorzugsweise auf die Thatsache, dass man bei einfacher mikroskopischer Untersuchung ohne Zuhülfenahme mikrometrischer Messungen vielfach keinen merklichen Unterschied zwischen der Grösse der Muskelfasern in normalen und in hypertrophischen Herzen erkennen kann. In beiden Fällen finden sich so grosse Unterschiede in der Grösse der Muskelfasern jedes einzelnen Herzens, dass die damals gebräuchlichen Untersuchungsmethoden die Unterschiede zwischen der Grösse der Muskelfasern verschiedener Herzen nicht zu erkennen gestatteten.

Es muss unter diesen Verhältnissen als ein entscheidender Schritt bezeichnet werden, als Hepp [2]) zuerst die Methoden der Mikrometrie auf diese Fragen anwendete. Derselbe bestimmte zunächst in einem (annähernd) normalen Herzen die Dicke der einzelnen Muskelfasern und fand dieselbe im Mittel gleich 0,003 Wiener Linien = 0,0066 Millimeter = 6,6 Millimillimeter. Als Grenzwerthe giebt Hepp zugleich an die Werthe von 0,001 und 0,005 Wiener Linien. Mit den gleichen Methoden untersuchte sodann dieser Forscher ein hypertrophisches Herz und fand in diesem

1) Heschl: Compendium der pathologischen Anatomie 1855, pag. 171.

2) Hepp: Die pathologischen Veränderungen der Muskelfasern. Zürich, Diss. 1853.

als mittlere Dicke der Muskelfasern 0,012 W''' = 26,2 Millimillimeter (μ), also einen beträchtlich höheren Werth. Die einzelnen Messungen schwankten dabei zwischen 0,007 und 0,016 W'''. Die Mittelwerthe der Muskelfasern in normalen und hypertrophischen Herzen verhalten sich somit nach den Messungen von Hepp wie 1:4 und Hepp zog daraus den Schluss, dass die Hypertrophie des Myocards im Wesentlichen und ausschliesslich auf eine Zunahme der Breite der einzelnen Muskelfasern zu beziehen sei.

Zugleich mit der Arbeit von Hepp erschien das Werk von Wedl [1]), in welchem derselbe angiebt, dass man bei der Hypertrophie des Herzens nicht selten Muskelfasern trifft, welche die im Herzen gewöhnlich vorfindlichen an Breite übertreffen; sie können einen Querdurchmesser von 0,06 — 0,07 Mm. = 60 — 70 μ (Millimillimeter) erreichen [2]).

Uebereinstimmend mit Hepp fand auch Friedreich [3]) die mittlere Dicke der Muskelfasern in einem hypertrophischen Herzen eines alten Alkoholikers gleich 25 μ. Derselbe Autor ermittelt zugleich die Faserdicke in einem atrophischen Herzen eines an Magenkrebs verstorbenen 52 Jahr alten Mannes im Mittel gleich 16 μ. Ausgedehnte Messungen der Muskelfasern des Herzens hat auch Foerster [4]) unternommen, leider giebt er nur seine Schlussfolgerungen und nicht Zahlen an. Bezüglich der Hypertrophie des Herzens be-

1) Wedl: Grundzüge der pathologischen Histiologie, 1854.

2) l. c. pag. 227.

3) Friedreich: Krankheiten des Herzens im Handbuch der spec. Path. und Therap., redigirt von Virchow 1861, V. 2, pag. 286.

4) Foerster: Handbuch der allgemeinen pathologischen Anatomie, 1865, pag. 258.

hauptet er, dass dieselbe wesentlich auf einer Dickenzunahme der Muskelfasern beruhe.

Die Untersuchungen von Hepp fanden somit von verschiedenen Seiten her Bestätigung und in der Folge auch Eingang in die Lehr- und Handbücher. Rokitansky machte aber ausserdem noch auf ein anderes Moment aufmerksam, welches regelmässig bei der Herzhypertrophie in Wirksamkeit gelangt, nämlich auf die Vermehrung des Zwischenbindegewebes des Myocardium, welche als nicht unerheblich zu bezeichnen ist.

Von den neueren Autoren erwähne ich zunächst Lancereaux [1]), welcher im Wesentlichen auf dem Standpunkt von Rokitansky steht. Die Fasern des Herzens vergrössern sich bei der pathologischen Volumszunahme des Myocards durch eine Zunahme der Zahl ihrer Primitivfibrillen; aber auch das Bindegewebe, die Gefässe und Nerven, welche zwischen den Muskelfasern gelegen sind, nehmen an Volum zu; indessen könne auch eine Hyperplasie der Muskelfasern nicht ganz in Abrede gestellt werden. Rindfleisch [2]) und Wilks [3]) dagegen legen den Schwerpunkt der Veränderung bei Herzhypertrophie in eine Längsspaltung der Muskelfasern.

Wie man sieht, hatte die Lehre von Hepp und Wedl sich späterhin nicht mehr einer so allgemeinen Anerkennung zu erfreuen. Es hängt das wohl mit dem Umstande zusammen, dass schon frühzeitig sich gewichtige Stimmen erhoben, welche eine mehr ver-

1) Lancereaux: Traité d'anatomie pathologique, 1875, T. I, pag. 190.

2) Rindfleisch: Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre zur Einführung in das Studium der pathol. Anatomie, 1867/1869.

3) Wilks: Lectures of pathological Anatomy 1859. pag. 75.

mittelnde Auffassung befürworteten. Schon Robin[1]), Becquerel[2]), Paget[3]) und Zenker[4]) hatten neben der Volumszunahme der einzelnen Herzmuskelfasern auch eine Vermehrung ihrer Zahl als regelmässiges Vorkommniss bei der Herzhypertrophie behauptet, und diese Meinung wird gegenwärtig von mehreren der gebräuchlichen Lehrbücher vertreten.

Einer eingehenden Prüfung lassen sich indessen erst die neueren Specialarbeiten auf diesem Gebiete unterziehen. Zunächst war es Zielonko[5]), welcher mit einer auf umfassenderes Material begründeten Mittheilung hervortrat. Zielonko bestimmte den Querdurchmesser der Muskelzellen aus 4 verschiedenen Stellen des Herzens: aus der Mitte des linken Ventrikels, aus den Papillarmuskeln des linken Ventrikels, dem Conus der Arteria pulmonalis und den Papillarmuskeln des rechten Ventrikels. Die von ihm gewonnenen Zahlen finden sich in 5 Tabellen geordnet. Ich habe aus diesen Tabellen von Zielonko der Uebersichtlichkeit halber von Neuem Mittelzahlen gezogen und für diese die Bestimmungsfehler berechnet, obwohl letztere von Zielonko selbst weder berechnet noch auch irgendwie berücksichtigt worden sind. Dabei ergab sich in Uebereinstimmung mit den Zielonko'schen Betrachtungen folgendes:

1) Robin: Note sur l'hypertrophie, Gazette medicale de Paris, 1853, Nr. 51, pag. 804.

2) Becquerel: De l'hypertrophie du coeur, Gazette des Hôpitaux, 1856, Nr. 135.

3) Paget: Lectures of surgical Pathologie, 1863. pag. 9.

4) Zenker: Ueber die Veränderungen der willkürlichen Muskeln bei Typhus abdom. nebst einem Excurs über die pathologische Neubildung quergestreiften Muskelgewebes, 1864.

5) Zielonko: Pathologisch-anatomische und experimentelle Studien über Herzhypertrophie. Virch. Arch. LXII, pag. 29, 1875.

	Dicke der Muskelfas. aus der Mitte des link. Ventrikels.		Dicke der Muskelfas. des Papillarmuskels des linken Ventrikels.		Dicke der Muskelfas. aus dem Conus der Art. pulmon.		Dicke der Muskelfas. des Papillarmuskels des recht. Ventrikels.	
	Mittel	Wahrsch. Werth d. Bestim-mungsfehl.	Mittel	Wahrsch. Werth d. Bestim-mungsfehl.	Mittel	Wahrsch. Werth d. Bestim-mungsfehl.	Mittel	Wahrsch. Werth d. Bestim-mungsfehl.
	μ	μ	μ	μ	μ	μ	μ	μ
Normale Herzen Zahl d. Beobacht: 3.	12.4	—	13.47	—	12.73	—	11.6	—
Hypertrophie aller Herzabtheilungen Zahl d. Beobacht: 14.	12.13	0.25	12.7	0.28	12.91	0.34	12.36	0.25
Hypertrophie des linken Ventrikels. Zahl d. Beobacht.: 10.	11.86	0.44	11.82	0.45	11.53	0.43	10.96	0.51
Hypertrophie des rechten Ventrikels Zahl d. Beobacht.: 3.	12.07	—	13.43	—	15.30	—	12.43	—
Atrophische Herzen Zahl d. Beobacht.: 9.	10.09	0.51	11.24	0.45	9.6	0.36	9.24	0.18

Die Bestimmungsfehler wurden für diejenigen Beobachtungsreihen, welche nur auf drei Beobachtungen beruhen, nicht ermittelt. Allerdings stellt jede dieser 3 Beobachtungen das Mittel aus zahlreichen Messungen dar.

Aus diesen Messungen von Zielonko lässt sich zunächst entnehmen, dass die Muskelfasern atrophischer Herzen schmäler sind, als die Muskelfasern normaler Herzen. Dieses Resultat liegt offenbar ausserhalb der Grenzen der variablen Bestimmungsfehler und kann aus diesem Grunde, sowie wegen der Uebereinstimmung mit meinen Befunden nicht bestritten werden. Viel auffälliger ist dagegen ein anderes Ergebniss der Untersuchungen von Zielonko, welches sich dahin formuliren lässt, dass die Muskelzellen hypertrophischer Herzen oder Herzabtheilungen um ein Geringes schmäler sind, als normal. Es ist dies ein Ergebniss, welches innerhalb der Grenzen der variabeln Bestimmungsfehler (des fünffachen Werthes des wahrscheinlichen Werthes der Bestimmungsfehler) liegt. Die Deutung dieses Befundes von Zielonko werde ich nach Mittheilung meiner eigenen Messungsresultate versuchen. An dieser Stelle kann ich nur darauf hinweisen, dass dieses Resultat nach den früher gewonnenen Erfahrungen von Hepp, Friedreich, Kölliker[1]) und Foerster als ein auffälliges und unerwartetes bezeichnet werden muss.

Nach Zielonko hat sich auch Letulle[2]) eingehender mit diesen Fragen beschäftigt. Er behandelt gesondert die Muskulatur des normalen und des hypertrophischen Herzens. Aus zahlreichen Messungen der Grösse der Muskelfasern im normalen Herzen ist er zu folgenden Resultaten gekommen: (Messungen in Millimillimetern μ)

---

1) Kölliker: Gewebelehre, 2. Auflage, 1855, pag. 210.

2) Letulle: Recherches sur les hypertrophies cardiaques secondaires, Paris, These, 1879.

Alter.	Rechtes Herz.		Linkes Herz.	
	Mittel.	Maximum.	Mittel.	Maximum.
	μ	μ	μ	μ
Neugeborene (ausgetrag.)	3—4	6—7(selten)	3—4	6—7
1—5 Jahren	6—9	12—15	9	18,21(selten)
8—12 „	6,9,12	15—16	12,15	18,21
Erwachsene	15	18,21	15,18	24,27
Greise	15	21—24	15,18	24,30(selten)

Etwas grössere Zahlen erhielt Letulle bei den Messungen der Muskelfasern des hypertrophischen Herzens. Er traf sehr viele Fasern, die 24 oder 25 μ, weniger, die 27 μ, und sehr selten solche, die 30 μ breit waren. Die Zahl 32 wurde von ihm nie überschritten gefunden. Der Durchschnittswerth für die Breite der Muskelfasern bei Herzhypertrophie liegt nach Letulle zwischen 24 u. 25 μ. Letulle konnte nie bei der Herzhypertrophie eine active Proliferation der Muskelfasern constatiren und obwohl er zum Schlusse seiner Arbeit die Hyperplasie nicht vollständig zurückweist, bleibt er der Meinung, dass dieselbe nicht mathematisch nachgewiesen werden kann und dass sie jedenfalls sehr geringfügig sein muss, da sie keine deutliche histologische Veränderungen hervorruft. Es muss desshalb die Hypertrophie des Herzens nach den Befunden von Letulle auf eine Volumszunahme der einzelnen Muskelfasern, also auf eine wahre Hypertrophie bezogen werden.

Beachtet man den auffälligen Widerspruch, der zwischen den Untersuchungen von Letulle und denjenigen von Zielonko besteht, so möchte man fast zu dem Schlusse gelangen, dass die mikrometrische Methode in ihrer gegebenen Form nicht geeignet sei

zur Entscheidung der vorliegenden Fragen. Man kann auf die Meinung kommen, dass es aus sachlichen Gründen unzulässig sei, Mittelzahlen für die Breite der Herzmuskelfasern einer solchen Untersuchung zu Grunde zu legen. Denn ein solches Vorgehen setzt voraus, dass der Mittelzahl für die Breite der Herzmuskelfasern zugleich die grösste Wahrscheinlichkeit des Eintreffens zukomme. Nun sind aber wohl Fälle möglich und denkbar, wo dies nicht zutrifft. Wenn zum Beispiel im Herzen zwei verschiedene Formen von Muskelfasern enthalten wären, welche durch einen sehr erheblichen Grössenunterschied sich auszeichneten, würde die Bestimmung der Mittelzahlen unter Umständen nicht nach dem einfachen arithmethischen Mittel vorgenommen werden können. Eine solche Auffassung des Thatbestandes könnte vielleicht der Angabe von Orth[1]) zu Grunde liegen, wonach bei Herzhypertrophie nur einzelne Muskelfasern an Dicke zunehmen sollen. Angesichts des Umstandes aber, dass Zielonko bei Herzhypertrophie die Fasern kleiner, als normal und Letulle grösser als normal findet, sind allerdings starke und grundsätzliche Zweifel gerechtfertigt. Unter diesen Verhältnissen machte mir Prof. Thoma den Vorschlag, von Neuem die Frage der Herzhypertrophie und Atrophie mit Hülfe genauer mikrometrischer Methoden zu prüfen, um zunächst die soeben erwähnten grundsätzlichen Zweifel zu beseitigen und um zugleich zuverlässige Resultate zu gewinnen, welche nach Mögligkeit auch die Gründe der vielfach erörterten Widersprüche aufdecken könnten.

1) Orth: Lehrbuch d. speciellen pathologischen Anatomie. Erste Lieferung, 1883, pag. 198.

Untersuchungsmethoden.

Das Material für die vorliegende Arbeit ergab sich bei den Leicheneröffnungen, welche in dem pathologisch-anatomischen Institut der Universität Dorpat im verflossenen Winter vorgenommen wurden. Im Ganzen verfügte ich über 9 normale, 9 hypertrophische und 9 atrophische Herzen. Es ist dies gewiss ein recht beschränktes Material, es entspricht annähernd demjenigen, welches Zielonko verwendete. Allein die Beschränkung ergab sich für mich aus dem Umstande, dass ich alle Herzen, welche complicirte Verhältnisse darboten, von der Untersuchung ausschloss. Ich verwendete nur solche Herzen zu meiner Arbeit, welche unter Berücksichtigung aller Momente entweder als normale bezeichnet werden konnten, oder aber ausser der Hypertrophie oder der Atrophie keine Veränderungen im Myocard erkennen liessen.

Um in Beziehung auf die Auswahl der einzelnen Fälle eine zuverlässige und objective Controle zu gewinnen, habe ich im Laufe der Untersuchung auch begonnen das Gesammtgewicht der Leichen zu bestimmen und ebenso das Herz im Ganzen, sowie den reinpräparirten Herzmuskel zu wägen. Wie Prof. Thoma [1]) gezeigt hat, ergiebt das Verhältniss des

1) Thoma: Untersuchungen über die Grösse und das Gewicht der anatomischen Bestandtheile des menschlichen Körpers im gesunden und im kranken Zustande. 1882, pag. 153 u. ff.

Herzmuskelgewichtes zum Körpergewicht einen sehr genauen Massstab für die Beurtheilung hypertrophischer und atrophischer Zustände am Herzen. Diese Beurtheilung wird noch weiter verschärft, wenn man, wie ich das gleichfalls versuchte, die Muskulatur der Vorhöfe, die Muskulatur des Septum ventriculorum, die Muskulatur des linken Ventrikels mit Ausschluss des Septum und die Muskulatur des rechten Ventrikels mit Ausschluss des Septum nach dem Vorgange von Valentin getrennt auf die Wage bringt. Leider habe ich diese Wägungen zu spät begonnen, um aus ihnen reifere Früchte zu ziehen.

Behufs Messung der Herzmuskelfasern entnahm ich von jedem Herzen 4 Stücke: 1) den medialen Papillarmuskel der Valvula mitralis mit dem anhängenden Theile der Herzwand, 2) ein Stück von der ganzen Dicke der Wand des linken Ventrikels aus der Nähe der Ursprungsstelle des lateralen Papillarmuskels der Mitralis, 3) ein Stück von der ganzen Dicke der vorderen Wand des rechten Ventrikels und 4) den vorderen lateralen Papillarmuskel des rechten Ventrikels mit dem unmittelbar angrenzenden Theile der Herzwand.

Diese Stücke des Myocards wurden genau 20 Tage lang in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet, wobei die Flüssigkeit sehr häufig, in den ersten Tagen mehrmals gewechselt wurde. Alsdann wurden die Präparate während 6 Stunden in fliessendem Wasser ausgewaschen und in starken Spiritus, nach einigen Tagen in absoluten Alkohol gelegt. Weiterhin durchtränkte ich die Präparate sorgfältig zuerst mit Aether, dann mit 4 % Collodium, um sie endlich in Celloidin einzubetten. Auch bei letztgenannter Operation wählte ich die umständlichere Methode der Einbettung in Papierkästchen. In letzteren wurden die Muskelstücke mit einer dickflüssigen aetherischen, alkoholhaltigen Celloidinlösung umgossen. Sodann wurden

sie unter eine nahezu dicht schliessende Glassglocke gebracht, wo sehr allmählig der Aether verdampfte. Nachdem dabei die Einbettungsmasse die Consistenz einer derben Leimgallerte gewonnen hatte, wurden die eingebetteten Stücke in dünnen Spiritus (70° Tralles) eingelegt. Dabei wird jeder ungleichmässige Druck auf das Präparat vermieden, der bei einfacheren Methoden immer zu befürchten ist. Endlich wurden die Präparate aus den Einbettungskästchen befreit und mit der umhüllenden Celloidinmasse auf dem Mikrotom geschnitten. Die Schnittdicke betrug dabei zumeist 0,015 Mm. Dünnere Schnitte erwiesen sich als weniger zur Messung geeignet.

Bei dem Schneiden der Papillarmuskeln kann man es erreichen, dass man Querschnitte, welche genau senkrecht auf der Faserrichtung stehen, erhält. Es ist dies für die Zuverlässigkeit der Messung wesentlich und muss mit möglichster Sorgfalt controlirt werden. Glücklicher Weise kann man den Erfolg mit ziemlicher Zuverlässigkeit durch die mikroskopische Betrachtung dickerer Schnitte bestätigen. Fernerhin schien es wünschenswerth immer ein und dieselbe Stelle des Papillarmuskels zu schneiden. Ich verfuhr dabei so, dass ich Stufenschnitte von $^1/_2$ Mm. Stufenhöhe durch die Wurzel des Papillarmuskels anfertigte. Von diesen Stufenschnitten wählte ich sodann den untersten zur Messung aus, welcher keine Verbindung mehr mit der Ventrikelwand zeigte, sondern allseitig von einem Ring von Endocard umgeben war. Somit betreffen meine Messungen der Papillarmuskeln den untersten Abschnitt des Papillarmuskels, der schon völlig von der Herzwand sich abgespalten hat. Auch in diesem Punkte ist eine wichtige Vorsichtsmassregel gegeben, weil die Muskelfasern, wie man sich leicht überzeugt, gegen die Spitze des Papillarmuskels zu an Dicke abnehmen. Allerdings wird diese Dicken-

abnahme der Fasern erst in der nächsten Nähe der Spitze des Papillarmuskels in auffälliger Weise bemerkbar; allein diese Thatsache an sich dürfte doch wohl genügen, um eine Vorsichtsmassregel als nothwendig erscheinen zu lassen.

Die Schnittstücke, welche aus der Dicke der Ventrikelwandungen gewonnen wurden, habe ich in gleicher Weise in Celloidin eingebettet. Es erwiess sich aber hier unthunlich, Querschnitte durch die Faserrichtung anzulegen, weil die einzelnen Faserbündel zu unregelmässigen Verlauf darbieten. Viel besser gelangt man mit solchen Schnitten zum Ziel, welche parallel der Faserrichtung gelegt werden. Die Messungsmethode, wie das Messungsresultat wird dadurch sehr beeinflusst, wie später gezeigt werden wird, aber man erhält in einem Längsschnitte durch die Faserung doch hinreichend viele zur Messung geeignete Stellen, so dass man die Messungen auf eine grössere Zahl von Faserbündeln ausdehnen kann. Man sieht leicht ein, dass ein Längsschnitt durch die Faserrichtung viele Faserbündel, die unter sich nicht parallel sind, genau in der Längsrichtung treffen kann. Ein Querschnitt dagegen wird nur genau senkrecht verlaufen durch diejenigen Faserbündel, welche genau senkrecht zur Schnittebene orientirt sind und daher unter sich auch genau parallel verlaufen. Nach dem Schneiden wurden alle Präparate mit Alauncarmin gefärbt und in Canadabalsam eingeschlossen. Unzweifelhaft wäre es sehr wünschenswerth, auch die Dimensionen der physiologisch frischen Fasern kennen zu lernen. Allein jeder Histolog weiss, wie schwierig in frischen Präparaten die Quellungen und Schrumpfungen zu beherrschen sind, welche jede Zusatzflüssigkeit hervorruft. Es sind daher solche Messungen der frischen Fasern, die an und für sich noch besondere Schwierigkeiten darbieten, sehr schwer unter sich zu vergleichen. Dasselbe gilt auch in geringerem Grade, wenn man die Präparate

in Glycerin untersucht. Die angegebene Methode dagegen, welche die Muskeln schliesslich von allem Wasser befreit, dürfte daher viele Vorzüge bieten, obgleich auch hier eine absolute Gleichheit in den Quellungs- und Schrumpfungsverhältnissen der Objecte nicht herbeigeführt werden kann. Die übrig bleibenden Fehler aber sind doch so klein, dass man berechtigt ist zu erwarten, dass sie sich ausgleichen werden, wenn man die Untersuchung auf eine Reihe verschiedener Herzen und auf eine grössere Zahl von Fasern ausdehnt. Sicherlich sind diese Fehler, welche in unvermeidlichen Unvollkommenheiten bei der Herstellung der Präparate beruhen, als geringfügig zu bezeichnen gegenüber denjenigen, welche durch die verschiedenartigen Krankheitsvorgänge herbeigeführt werden, welche vor dem Tode wirksam werden, und welche niemals auch bei der sorgfältigsten Auswahl des Materials vermieden werden können.

Die Messungen der Fasern wurden vermittelst des beweglichen Ocularmikrometers und des Objectivs 9 von Hartnack vorgenommen. Die angewendete Vergrösserung betrug dabei, auf 260 Mm. Sehweite berechnet, ziemlich genau 592 : 1. Auf jedem Querschnitte bestimmte ich die Breite von je 10 Muskelfasern an 10 verschiedenen Stellen, so dass ich im Ganzen auf jedem Präparate 100 Fasern mass. Ich achtete dabei darauf, dass diese 10 Stellen sich einigermassen gleichmässig über den Querschnitt des Papillarmuskels oder der Herzwand vertheilten, weil auch die Faserbündel der Papillarmuskeln an verschiedenen Stellen ungleich dicke Fasern enthalten. Die Fasern präsentiren sich auf dem Querschnitte gewöhnlich in Form ovaler und unregelmässiger Figuren. Ich wählte stets an jeder Faser zwei auf einander senkrecht stehende Durchmesser in der Weise, dass der eine das Maximum ($= d$) und der andere das Minimum ($= d_1$) des Dickendurchmessers der

Faser repräsentirte. Man gewinnt dadurch in dem arithmetischen Mittel der Zahlen d und d_1 annähernd den mittleren Dickendurchmesser (= m) der Faser oder aber einen Durchmesser, der der Faser annähernd zukommen würde, wenn bei gleichem Flächeninhalt des Querschnittes der Faser der Querschnitt kreisförmig wäre. Aus 100 solchen Zahlen wurde eine Durchschnittszahl (= D) ermittelt, die als mittlerer Werth der Breite der Muskelfasern im betreffenden Papillarmuskel angenommen wurde.

Um den Nachweis zu liefern, dass die Annahme eines mittleren Werthes für die Breite der Herzmuskelfasern in dem angedeuteten Sinne gerechtfertigt sei, bestimmte ich in vielen Fällen den wahrscheinlichen Werth der Abweichung (= W) der einzelnen Muskelfasern von der Durchschnittszahl D, sowie die wahrscheinlichen Werthe des Bestimmungsfehlers (= F) der Durchschnittszahl D, sowie den wahrscheinlichen Werth (= P) des Bestimmungsfehlers der Zahl W. Die Principien der Bestimmung dieser Werthe und ihre Bedeutung sind in dem Werke von Prof. Thoma [1]) erläutert. Aus den berechneten Werthen lassen sich leicht Tabellen über die Grösse und Häufigkeit der Abweichung des Durchmessers der einzelnen Muskelfasern von der Durchschnittszahl D zusammenstellen und mit den Anforderungen der Wahrscheinlichkeitsrechnung vergleichen.

An den Schnitten aus den Ventrikelwänden des Herzens, wo die Fasern sich grösstentheils im Längsschnitte repräsentirten, konnte natürlich nur ein Breitendurchmesser bestimmt werden. Auch hier wurde in derselben Weise, wie oben, aus 100 Beobachtungszahlen der mittlere Werth der Breite (= D) der Herzmuskelfasern berechnet.

---

1) l. c.

Man übersieht leicht, dass die Bestimmung der Dickendurchmesser der Fasern auf dem Längsschnitt nicht die Genauigkeit erreicht, welche bei der Messung auf dem Querschnitt erzielt werden kann. Einmal muss man berücksichtigen, dass auf dem Querschnitt jede Faser einer doppelten Messung in zwei aufeinander senkrechten Richtungen unterworfen wird, was zunächst zur Folge hat, dass eine solche Doppelmessung bereits Mittelzahlen aus zwei Messungen und damit grössere Genauigkeit ergiebt. Es schliesst aber auch eine solche Doppelmessung an sich viele Fehlerquellen aus, welche die Zerspaltung vieler Muskelfasern durch Längsschnitte im Gefolge hat. So erklärt sich möglicher Weise, dass die Durchschnittszahlen der Faserdicke in den längsgeschnittenen Theilen der Ventrikelwände immer geringer ausfallen, als die Durchschnittszahlen der Faserdicke der zugehörigen quergeschnittenen Papillarmuskeln. Vielleicht allerdings wirken hier noch Besonderheiten in der wirklichen Dicke der Fasern oder in ihrer Anordnung mit, da ja erwähnt wurde, dass in der Spitze der Papillarmuskeln die Fasern schmäler sind, als in der Wurzel derselben. Ich muss leider diese wichtige Frage unentschieden lassen, und die sich ergebenden Fehlerquellen zu umgehen versuchen, indem ich späterhin nur Ventrikelwand mit Ventrikelwand und Papillarmuskel mit Papillarmuskel vergleiche.

Die wichtige Frage, ob die Hypertrophie und Atrophie des Herzmuskels durch Zunahme, beziehungsweise Abnahme der Zahl der Muskelfasern oder durch Zu- oder Abnahme ihrer Grösse bedingt sei, liesse sich, wie es scheint, sehr einfach durch Zählungen der Fasern erledigen. Man könnte auf Querschnitten die Zahl der Fasern auf dem Quadratmillimeter, oder die Zahl der Fasern eines Papillarmuskelquerschnittes bestimmen. Ich habe auch diesen Weg betreten, indem ich meine Papillar-

muskelquerschnitte in ähnlicher Weise einer Zählung unterwarf, wie man die farblosen Zellen einer Blutflüssigkeitsschichte von genau bestimmter Dicke[1]) zählt. Ich brachte in das Ocular des Mikroskopes ein mit quadratischer Feldertheilung versehenes Glasplättchen und versuchte sodann die Faserquerschnitte, welche bei 643-facher Vergrösserung (260 Mm. Sehweite) im Gesichtsfeld sichtbar waren, abzuzählen. Sodann bestimmte ich den realen Durchmesser des Gesichtsfeldes und daraus den Flächeninhalt des letzteren, und rechnete das Ergebniss um für die Faserzahl, welche auf einem Quadratmillimeter des Muskelquerschnitts enthalten sein musste. Allein diese Art der Untersuchung liess sich nur in einzelnen Fällen durchführen, weil die complicirten Querschnittsfiguren der Muskelfasern nur dann eine genaue Zählung gestatten, wenn die Zwischenräume zwischen den einzelnen Fasern, also die interfibrillären Bindegewebssepta etwas breiter waren. An diesen Schwierigkeiten scheiterten viele Versuche, so dass ich es wohl aussprechen muss, dass diese anfangs so verheissungsvolle Untersuchungsmethode mir nur geringe Ausbeute lieferte.

1) Nach Thoma: l. c. pag. 221 u. folg.

Beobachtungen.

Entsprechend den in der Einleitung erörterten Gesichtspunkten werde ich zunächst denjenigen Theil meines Beobachtungsmaterials vorlegen, welcher sich mit der principiellen Vorfrage beschäftigt, ob die Berechnung von Durchschnittswerthen für die Breite der Herzmuskelfasern überhaupt zulässig ist oder nicht. Um dabei einen Einblick zu gewähren in die Einzelheiten meiner Untersuchungen, will ich den ersten Fall, den ich beobachtete, genauer mittheilen. Es fehlen zwar in diesem Falle Wägungen des ganzen Körpers und der verschiedenen Herzabschnitte, allein die Bedeutung der Wägungsmethoden zur Diagnose der Hypertrophie und Atrophie des Herzmuskels ist bereits durch die Arbeiten von Prof. Thoma so eingehend erörtert, dass ich auf dieselben einfach verweisen kann.

Fall I.

Mann von 21 Jahren, gestorben auf der medicinischen Klinik 1./X 84. Aus dem Sectionsprotocolle entnehme ich folgende Daten: mittlerer Ernährungszustand, Haut blass, abschilfernd, Unterhautfett mässig reichlich, Muskulatur dunkelroth, kräftig entwickelt.

Das pericardiale Fett mässig reichlich, Pericardium leicht trübe. Die Herzklappen im wesentlichen nicht verändert, Muskulatur bräunlich-roth, leicht getrübt, bei etwas engen Höhlen von geringer Dicke.

Die Aorta in ihrem ganzen Verlauf von normaler Weite, ohne Structurveränderung. Beide Nieren etwas kleiner, Kapsel fest adhärent, Gewebe ziemlich derb, etwas blutreich. Rinde verschmälert und trübe.

Im Uebrigen ergab die anatomische Diagnose: Unvollkommene Verschlingung eines Theiles des Ileum und des S. Romanum; Occlusion des Darmes; haemorrhagische Suffusion der Darmschleimhaut im Gebiete der Verschlingung; haemorrhagische Peritonitis und haemorrhagische Pleuritis beiderseits; Hyperaemie und Oedem der Lungen.

Die Messungen ergaben folgende Werthe für die durchschnittliche Breite der Herzmuskelfasern, ausgedrückt in Millimillimetern = μ:

im Papillarmuskel der Mitralis . . .	15,19 μ
in der Wand des linken Ventrikels . .	10,34 μ
im Papillarmuskel der Tricuspidalis .	11,99 μ
in der Wand des rechten Ventrikels .	8,27 μ.

Ich habe in diesem Falle die Messungsresultate für die Fasern des Papillarmuskels der Mitralis einer etwas eingehenderen Prüfung unterworfen.

Es ist selbstverständlich, dass keine einzige Faser genau dem Durchschnittswerthe von 15,19 μ entsprach. Alle Fasern zeigten mehr oder weniger erhebliche Abweichungen von diesem Mittelwerthe. Bezeichnet man diese Abweichungen der einzelnen Messungsresultate von der Mittelzahl im Allgemeinen mit dem Buchstaben x, so kann man sodann einen Werth der Abweichung suchen, welcher ebenso häufig überschritten als nicht erreicht wird. Es ist das der wahrscheinliche Werth W der Abweichungen, und er wird nach den Grundsätzen der Wahrscheinlichkeitsrechnung gefunden gleich

$$W = \pm\, 0{,}6745 \sqrt{\frac{\Sigma(x^2)}{s-1}}.$$

In dieser Formel bedeutet $\Sigma(x^2)$ die Summe der Quadrate aller einzelnen Abweichungen x, und der Buchstab s bezeichnet die Anzahl der Beobachtungen. Es fand sich hierbei für den Papillarmuskel der Mitralis

W = 1,463 Mikrometertheilstriche oder
W = 2,077 Millimillimeter.

Gruppirt man nun die Beobachtungen nach der Grösse ihrer Abweichungen von der Mittelzahl, indem man die Grösse der Abweichungen in Vielfachen des Werthes W ausdrückt, so kann man prüfen, ob diese Abweichungen in Uebereinstimmung stehen mit den mathematischen Theorien der Wahrscheinlichkeitsrechnung. Dabei ergiebt sich in tabellarischer Zusammenstellung folgendes Resultat:

Grösse der einzelnen Abweichungen.	Anzahl d. einzelnen Abweichungen	
	nach d. Erfahrung.	nach der Theorie.
Zwischen $-5\,W$ u. $-4\,W$	1	1
„ $-4\,W$ „ $-3\,W$	2	2
„ $-3\,W$ „ $-2\,W$	4	6
„ $-2\,W$ „ $-W$	16	16
„ $-W$ „ 0	24	25
„ 0 „ W	27	25
„ W „ $2\,W$	15	16
„ $2\,W$ „ $3\,W$	11	7
„ $3\,W$ „ $4\,W$	0	2
„ $4\,W$ „ $5\,W$	0	0
Summa	100	100

Aus dieser Uebereinstimmung der Theorie mit der Erfahrung darf man den principiell wichtigen Schluss ziehen, dass für die gewählte Stelle des Papillarmuskels der Mitralis in vorliegendem Falle das arithmetische Mittel der einzelnen Messungen, also der Mittelwerth 15,19 μ denjenigen Werth für die Breite der Muskelfasern darstellt, welcher die grösste Wahrscheinlichkeit des Eintreffens besitzt. Dieser Mittelwerth 15,19 μ kann somit einen Massstab für die Breite der Muskelfasern des vorliegenden Papillarmuskels abgeben.

Indessen haftet der vorliegenden Bestimmung des Mittelwerthes $D = 15{,}19$ noch ein kleiner Fehler an. Der wahrscheinliche Werth dieses Fehlers, welcher allgemein mit dem Buchstaben F bezeichnet werden soll, beträgt

$$F = \pm \frac{W}{\sqrt{s}}$$

somit wird $F = \pm 0{,}2077\,\mu$ gefunden.

Auch die Bestimmung des Werthes W unterliegt noch einem kleinen Fehler, dessen wahrscheinlicher Werth gleich ist

$$P = \pm 0{,}4769\ F,$$

in vorliegendem Falle wird also P gefunden

$$P = 0{,}0991\ \mu.$$

Nichtsdestoweniger bilden auf Grund des gegebenen Beobachtungsmateriales die Werthe

$$D = 15{,}19\ \mu$$
$$W = 2{,}077\ \mu$$

das wahrscheinlichste Resultat für die Bestimmung der beiden Grössen D und W, und sie sind es, welche der weiteren Betrachtung zu Grunde gelegt werden müssen.

Eine analoge Berechnung habe ich in vorliegendem Falle auch für die Messungen der Fasern des Papillarmuskels der Tricuspidalis angestellt. Der Mittelwerth D für die Breite der Fasern war oben bereits angegeben $= 11{,}99\ \mu$. Es fanden sich die zugehörigen Werthe

$$W = 1{,}575\ \mu$$
$$F = 0{,}157\ \mu$$
$$P = 0{,}076\ \mu,$$

und die Vergleichung der Beobachtungen mit der Theorie der Wahrscheinlichkeitsrechnung führte zu folgenden Resultaten:

Grösse der einzelnen Abweichungen.	Zahl der einzelnen Abweichungen	
	nach d. Erfahrung.	nach d. Theorie.
Zwischen $-5W$ u. $-4W$	1	1
„ $-4W$ „ $-3W$	0	2
„ $-3W$ „ $-2W$	4	6
„ $-2W$ „ $-W$	20	16
„ $-W$ „ 0	25	25
„ 0 „ W	30	25
„ W „ $2W$	12	16
„ $2W$ „ $3W$	5	7
„ $3W$ „ $4W$	3	2
„ $4W$ „ $5W$	0	0
Summa	100	100

Auch hier ergiebt sich zwischen Theorie und Erfahrung eine so weit gehende Uebereinstimmung, dass sie unter den gegebenen Verhältnissen befriedigen kann. Es sind demnach auch für den Papillarmuskel der Tricuspidalis die oben für die Messungen des Papillarmuskels der Mitralis gezogenen Schlüsse zutreffend und der Beweis geführt, dass auch hier das arithmetische Mittel der einzelnen Messungen als Maastab für die Breite der Fasern überhaupt benutzt werden darf.

In diesem Falle habe ich auch eine Zählung der Fasern im Papillarmuskel der Mitralis an mehreren Stellen vorgenommen. Dieselbe erstreckte sich auf 1509 Fasern und ergab: auf dem Quatratmillimeter des Querschnittes des Papillarmuskels der Mitralis finden sich durchschnittlich 3569 Fasern.

Die Zahlen dieses ersten Falles meiner Beobachtungsreihen ergeben bereits eine so grosse Uebereinstimmung zwischen der Häufigkeit des Vorkommens der einzelnen Messungsresultate mit den Anforderungen der Theorie der individuellen Verschiedenheiten, dass es ausser Zweifel steht, dass das arithmetische Mittel der einzelnen Messungen der Herzmuskelfasern als ein Massstab für die Grösse, beziehungsweise Breite derselben benutzt werden darf. Doch habe ich diese Prüfungen noch etwas weiter geführt, indem ich die Häufigkeitszahlen für eine grössere Anzahl von Messungsreihen bestimmte. Dadurch gewann ich noch mehr Einblick in die thatsächlichen Verhältnisse. Für sechs Messungsreihen von je 100 Messungen, welche an den Muskelfasern normaler, erwachsener Herzen vorgenommen worden waren, ergaben sich folgende Häufigkeitszahlen für das Vorkommen der einzelnen Abweichungen von der Mittelzahl:

Tabelle I.

Normale Herzen von Erwachsenen.

Es wurden beobachtet Abweichungen in dem Dickendurchmesser der Muskelfasern:

*	Zwischen −5 W u. −4 W	Zwischen −4 W u. −3 W	Zwischen −3 W u. −2 W	Zwischen −2 W u. − W	Zwischen − W und 0	Zwischen 0 und + W	Zwischen + W u. +2 W	Zwischen +2 W u. +3 W	Zwischen +3 W u. +4 W	Zwischen +4 W u. +5 W
Fall 17. Papillarmuskel der Mitralis	0	1	6	19	25	25	15	5	3	1
Fall 18. „ „ „	0	0	8	17	25	26	15	6	3	0
Fall 19. „ „ „	0	1	9	16	26	25	16	3	3	1
Fall 19. Papillarmusk. d. Tricuspidalis	0	3	7	11	27	28	15	5	4	0
Fall 19. Wand des linken Ventrikels	0	3	7	17	23	26	16	6	2	0
Fall 19. Wand des rechten Ventrikels	0	1	11	15	21	26	17	9	0	0
Summa der beobacht. Abweichungen	0	9	48	95	147	156	94	34	15	2
Die Theorie verlangt für 600 Beobachtungen	2	11	40	97	150	150	97	40	11	2

Die Uebereinstimmung zwischen Theorie und Erfahrung ist den Umständen entsprechend eine befriedigende. Namentlich verdient hervorgehoben zu werden, dass die Reihen der Häufigkeitszahlen keine ausgesprochenen Asymmetrien erkennen lassen, sondern nur leichte Unregelmässigkeiten, welche mit Sicherheit erwartet werden mussten.

Dieses gilt nicht mehr in gleicher vollkommener Weise für die Messungen, welche sich auf Herzen beziehen, die in

*) W bezeichnet den wahrscheinlichen Werth der Abweichungen der einzelnen Messungsresultate von der Mittelzahl. Dieser Werth wurde für jede Beobachtungsreihe gesondert bestimmt, ebenso die Mittelzahl.

einem rascheren Vergrösserungs- oder Verkleinerungsprocesse begriffen sind. Zum Beleg führe ich zunächst 500 Messungen an, welche sich auf die Muskelfasern von Herzen beziehen, die in einem starken physiologischen Wachsthum begriffen sind.

Tabelle II.

Normale Herzen aus den ersten vier Lebensjahren.

Es wurden beobachtet Abweichungen in dem Dickendurchmesser der Muskelfasern:

	Zwischen — 5W u. —4 W	Zwischen —4 W u. —3 W	Zwischen —3 W u. —2 W	Zwischen —2 W u. — W	Zwischen — W und 0	Zwischen 0 und + W	Zwischen + W u. +2 W	Zwischen +2 W u. +3 W	Zwischen +3 W u. +4 W	Zwischen +4 W u. +5 W
Fall 11. Papillarmuskel der Mitralis	0	0	7	16	30	21	16	6	4	0
Fall 13. „ „ „	0	4	11	11	25	20	19	9	1	0
Fall 14. „ „ „	0	1	4	22	25	26	12	5	4	1
Fall 15. „ „ „	0	1	9	10	26	25	19	8	2	0
Fall 16. „ „ „	0	2	8	14	31	21	13	7	4	0
Summa der beobacht. Abweichungen	0	8	39	73	137	113	79	35	15	1
Die Theorie verlangt für 500 Beobachtungen	1	9	34	81	125	125	81	34	9	1

Hier treten nicht nur bei den einzelnen Beobachtungsreihen, sondern auch bei den Summenzahlen Asymmetrien auf in dem Sinne, dass die geringeren Abweichungen negativen Vorzeichens häufiger sind, als die geringeren Abweichungen, deren Vorzeichen positiv ist, während umgekehrt die stärkeren Abweichungen negativen Vorzeichens seltener vorkommen, als die stärkeren Abweichungen positiven Vorzeichens. Es könnte indessen bei der immerhin noch beschränkten Gesammtsumme der hier berücksichtigten Messungen auch dieses Resultat noch

als ein zufälliges bezeichnet werden, wenn ich nicht analoge Erfahrungen für atrophische und hypertrophische Herzen aufführen könnte. Und diese beziehen sich auf viel grössere Messungsreihen. Zunächst mögen hier die an atrophischen Herzen erwachsener Individuen gewonnenen Ergebnisse Platz finden.

Tabelle III.

Atrophische Herzen von Erwachsenen.

Es wurden beobachtet Abweichungen in dem Dickendurchmesser der Muskelfasern:

	Zwischen −5 W u. −4 W	Zwischen −4 W u. −3 W	Zwischen −3 W u. −2 W	Zwischen −2 W u. − W	Zwischen − W und 0	Zwischen 0 und + W	Zwischen + W u +2 W	Zwischen +2 W u. +3 W	Zwischen +3 W u. +4 W	Zwischen +4 W u. +5 W
Fall 1. Papillarmusk. d. Tricuspidalis	1	0	4	20	25	30	12	5	3	0
Fall 1. Papillarmuskel der Mitralis	1	2	4	16	24	27	15	11	0	0
Fall 2. „ „ „	0	1	7	14	32	23	16	4	2	1
Fall 3. „ „ „	0	1	5	17	30	20	16	9	1	1
Fall 4. „ „ „	0	0	4	22	26	25	13	6	3	1
Fall 5. „ „ „	0	1	8	16	27	20	17	8	3	0
Fall 6. „ „ „	0	3	9	12	25	28	12	9	2	0
Fall 6. Papillarmusk. d. Tricuspidalis	0	0	5	21	26	24	14	6	3	1
Fall 8. Papillarmuskel der Mitralis	0	1	9	16	27	22	14	8	3	0
Fall 9. „ „ „	0	0	10	14	24	25	19	5	2	1
Fall 9. „ d. Tricuspidalis	0	1	7	13	34	26	10	5	3	1
Fall 9. Muskulatur d. link. Ventrikels	0	0	6	14	31	28	11	6	3	1
Fall 9. „ „ rechten „	0	1	10	14	30	22	15	4	3	1
Fall 10. Papillarmuskel der Mitralis	0	1	8	14	29	23	17	6	2	0
Summa der beobacht. Abweichungen:	2	12	96	223	390	343	201	92	33	8
Die Theorie verlangt für 1400 Beobachtungen	5	25	94	226	350	350	226	94	25	5

Man übersieht hier ohne Schwierigkeit, dass sich für die Häufigkeit des Vorkommens der geringeren und der stärkeren Abweichungen genau dasselbe aussagen lässt, was oben für die Herzen von Individuen bemerkt wurde, die in einem raschen Wachsthume begriffen sind. Die Asymmetrie der Häufigkeitszahlen hat nun aber auch zur Folge, dass die Gesammtzahl der negativen Abweichungen 723 grösser ist, als die Summe der positiven Abweichungen, die 677 beträgt.

Prüft man die gleichen Fragen an den Messungen, welche an hypertrophischen Herzen vorgenommen wurden, so ergiebt sich in tabellarischer Zusammenstellung folgendes:

Tabelle IV.

Hypertrophische Herzen von Erwachsenen.

Es wurden beobachtet Abweichungen in dem Dickendurchmesser der Muskelfasern:

	Zwischen −5 W u. −4 W	Zwischen −4 W u. −3 W	Zwischen −3 W u. −2 W	Zwischen −2 W u. − W	Zwischen − W und 0	Zwischen 0 und + W	Zwischen + W u. +2 W	Zwischen +2 W u. +3 W	Zwischen +3 W u. +4 W	Zwischen +4 W u. +5 W
Fall 20. Papillarmuskel der Mitralis	0	0	6	23	25	24	9	10	1	2
Fall 21. „ „ „	0	0	6	20	30	25	12	6	1	0
Fall 22. „ „ „	0	0	6	23	25	22	13	8	1	2
Fall 23. „ „ „	0	1	9	19	24	25	7	10	4	1
Fall 24. „ „ „	0	0	9	15	26	28	12	6	2	2
Fall 24. Muskulatur des l. Ventrikels	0	0	3	17	32	27	12	5	3	1
Fall 25. Papillarmuskel der Mitralis	0	0	11	14	31	21	11	8	4	0
Fall 25. Papillarmusk. d. Tricuspidalis	0	0	8	18	28	22	13	7	4	0
Fall 26. Papillarmuskel der Mitralis	0	0	6	17	31	27	11	4	3	1
Fall 27. „ „ „	0	2	4	20	25	26	16	4	2	1
Fall 28. „ „ „	0	2	5	17	25	28	14	6	2	1
Fall 29. „ „ „	0	1	7	15	25	26	15	7	4	0
Summa der beobacht. Abweichungen:	0	6	80	218	327	301	145	81	31	11
Die Theorie verlangt für 1200 Beobachtungen	4	22	80	194	300	300	194	80	22	4

Auch hier erschienen die geringeren Abweichungen in negativer Richtung, häufiger als die geringeren Abweichungen positiver Richtung, und umgekehrt die stärkeren Abweichungen negativen Vorzeichens seltener, als die stärkeren Abweichungen positiven Vorzeichens. Ebenso ist die Summe der negativen Abweichungen 631 grösser, als die Summe der positiven Abweichungen, die sich auf 569 beziffert. Man ist sogar berechtigt auszusprechen, dass diese Abweichungen der Häufigkeitszahlen von ihrer symmetrischen Gruppirung, welche die Theorie verlangt, für die hypertrophischen Herzen und Herzabschnitte ganz besonders stark ausgeprägt war.

Was bedeuten nun diese Asymmetrien der Häufigkeitszahlen? Diese Frage ist unzweifelhaft schwer zu lösen. Gehen wir ein auf die allgemeinen Erörterungen, welche Prof. Thoma[1]) gegeben hat, so muss man wohl zunächst daran erinnern, dass solche Asymmetrien der Häufigkeitszahlen entstehen, wenn der Mittelwerth, der sich aus den Messungen ergiebt, nicht genau zusammenfällt mit einem Theilstrich des angewendeten Massstabes, oder mit der Mitte zwischen zwei Theilstrichen dieses Massstabes. Indessen wird diese Asymmetrie doch erst bemerkbar, wenn der wahrscheinliche Werth der Abweichungen nicht merklich grösser ist, als der Werth eines Intervalles des Massstabes beträgt. Für die Messungen, welche ich an den Herzmuskelfasern neugeborener Kinder angestellt habe, trifft diese Bedingung beinahe zu, auch wenn man berücksichtigt, dass ich durch Schätzung der Bruchtheile der Intervalle des Mikrometers diesen ungünstigen Einfluss herabzusetzen bemüht war. Und es mag sein, dass demgemäss die Asymmetrien in Tabelle II auf eine relativ grobe Eintheilung des Massstabes zu beziehen sind. Allein schon auf die Zahlen des Falles 16 in der gleichen Tabelle II sind

1) l. c. Sechstes Kapitel: Beobachtungsfehler.

diese Störungen, welche die relativ grobe Eintheilung des Mikrometers bedingen konnte, sehr gering anzuschlagen, wenn auch noch nicht ganz zu leugnen. Wenn aber die Asymmetrien, welche in Tabelle II hervortreten, auf solche Zufälligkeiten der Messung bezogen werden können, so ist dies doch nicht mehr der Fall für die Asymmetrien der Häufigkeitszahlen der Tabelle III und IV. Für diese Tabellen beträgt der wahrscheinliche Werth der Abweichungen überall mehr als zwei Mikrometertheilstriche und auch für Tabelle I, die keine deutlichen Asymmetrien aufweist, noch immer mehr, als einen Theilstrich des Mikrometers. Wenn man also weiterhin berücksichtigt, dass ich noch die halben Intervalle des Mikrometers durch Schätzung in Rechnung bringen konnte, so müsste dadurch die genannte Störung ziemlich vollkommen beseitigt werden. Die Asymmetrien in Tabelle III und IV können demnach nicht Folge der Anwendung eines relativ zu grob getheilten Mikrometers sein. Zu diesem Resultate gelangt man noch auf einem andern Wege. Wenn die Asymmetrien auf eine relativ zu grobe Theilung des Mikrometers zu beziehen wären, so müssten sie in den verchiedenen Beobachtungsreihen sich in verschiedenem Sinne geltend machen. In den Summenzahlen müssten dieselben endlich nahezu verschwinden. Denn es ist naturgemässer Weise vom Zufall abhängig, ob ein Mittelwerth um ein Viertel oder Achtel des Mikrometertheilstriches grösser oder kleiner ausfällt. Dies ergiebt sich aus der Grösse der Bestimmungsfehler F, welche der Bestimmung der Mittelzahlen anhaften. In meinen Beobachtungsreihen aber beträgt der Werth des Bestimmungsfehlers F immer ein Zehntel des wahrscheinlichen Werthes der Abweichungen der einzelnen Messungsresultate von der Mittelzahl.

Indem also die grosse Mehrzahl aller einzelnen Beobachtungsreihen der Tabellen III und IV eine gleich gerichtete

Asymmetrie darbietet, ist man zu dem Schlusse berechtigt, dass diese Asymmetrien in den Eigenschaften der Muskelfasern zu suchen sind. Denn in der Beobachtungsmethode liegt kein weiteres Moment, welches solche Asymmetrien der Häufigkeitszahlen im Gefolge gehabt haben könnte. Auch Einflüsse seitens des Beobachters selbst möchte ich als ausgeschlossen bezeichnen, einmal, weil ich von vorneherein mich bei der Messung der Fasern an den Grundsatz hielt, in jedem Gesichtsfelde eine Gruppe zusammenliegender Fasern zu messen, ohne Auswahl, und ohne in einer solchen Gruppe einzelne Fasern zu übergehen. Hätten sich aber nichtsdestoweniger subjective Momente geltend gemacht, so wäre gewiss der Erfolg bei atrophischen und bei hypertrophischen Herzen ein umgekehrter gewesen. Ich denke dabei an den Vorwurf, den ich aber strenge von mir weisen möchte, dass ich unbemerkt bei atrophischen Herzen die kleineren, bei hypertrophischen Herzen die grösseren Muskelfasern bei der Messung bevorzugt hätte. Gerade die Uebereinstimmung in der Richtung der Asymmetrien der Häufigkeitszahlen deckt mich, wie ich glaube, auch gegen den Einwand einer unbewussten Beeinflussung des Messungsresultates.

Wenn nun die Asymmetrien der Häufigkeitszahlen als in der Natur des Objectes gegebene bezeichnet werden müssen, so wächst die Schwierigkeit ihrer Erklärung. Prof. Thoma hat auf theoretischem Wege, wie durch die Erfahrungen an zahlreichen und grossen Beobachtungsreihen nachgewiesen, dass solche Asymmetrien der Häufigkeitszahlen in vollkommen correcten Beobachtungsreihen nicht vorkommen.

Dieser Satz setzt jedoch voraus, dass die Objecte der Messung von einander in weitem Umkreise unabhängig sind, wie z. B. die Körperlänge oder das Körpergewicht verschiedener Individuen, oder wie die Gewichte der Nieren verschiedener Men-

schen. Es setzt dieser Satz auch voraus, dass alle einzelnen der Messung unterworfenen Objecte im Allgemeinen unter den gleichen äusseren und inneren Bedingungen stehen, wie die Glieder eines geschlossenen Volksstammes.

Eine nähere Ueberlegung zeigt, dass man diese Voraussetzungen für die Herzmuskelfasern nicht in vollem Masse anerkennen kann. Das Herz erleidet sowohl bei dem physiologischen Wachsthum, als bei der pathologischen Hypertrophie und Atrophie mannigfache Veränderungen in seiner Gestalt. Man kann direkt den Satz aufstellen und durch einfache anatomische Daten begründen, dass das Herz eines Neugeborenen und das Herz eines erwachsenen Menschen sich ebenso wenig geometrisch ähnlich sind, als das normale Herz und das Herz, welches durch pathologische Störungen hypertrophisch oder atrophisch geworden ist. Vielmehr liegen wohl dem normalen Wachsthum wie der pathologischen Hypertrophie und Atrophie complicirtere Processe zu Grunde als einfache Vermehrungen der Zahl oder der Grösse der einzelnen Muskelfasern. Vielleicht finden sich hier wie beim wachsenden Knochen Vorgänge der Apposition und Resorption, der Vergrösserung und Neubildung, der Verkleinerung und des Verschwindens von Muskelfasern vereinigt.

Ein solches Herz, welches in diesem Sinne einer Grössen- und Formveränderung unterliegt, müsste demnach, wenn man von der Vermehrung oder Verminderung der Anzahl der Muskelfasern absieht, zweierlei oder dreierlei Fasern enthalten. Fasern, die an Grösse zunehmen, Fasern, die an Grösse abnehmen und eventuell Fasern, die keine Grössenveränderung durchlaufen. Eine derartige Annahme erklärt in vollem Masse die beobachteten Asymmetrien der Häufigkeitszahlen. Zur Veranschaulichung diene das Beispiel, welches in dem Werke von Prof. Thoma auf Seite 86 gegeben ist. Dort handelt es

sich um eine Bevölkerung, welche aus zwei oder drei Volksstämmen besteht, die ungleiche Körperlänge aufweisen. Jeder einzelne Volksstamm zeigt Körpermasse, welche symmetrischen Häufigkeitszahlen entsprechen, die Gesammtheit der Bevölkerung jedoch ist ausgesprochenen Asymmetrien in der Häufigkeit des Vorkommens der Abweichungen von dem gemeinsamen Mittelwerthe unterworfen.

Wenn diese Erklärung der von mir beobachteten asymmetrischen Häufigkeitszahlen zunächst die Bedeutung einer Hypothese besitzt, so hat sie doch zunächst den Vorzug, dass sie alle beobachteten Thatsachen dem Verständnisse zugänglich macht. Sie zeigt auch in welchem Sinne die früher erwähnte Bemerkung von Orth zu deuten sei, wonach bei der Herzhypertrophie nur einzelne Fasern eine Grössenzunahme aufweisen sollen. Orth ist hier unzweifelhaft durch einfache Schlussfolgerungen zu einem ähnlichen, wenn auch unvollkommeneren Resultate gelangt, wie ich selbst. Freilich hat er für seine Meinung keine umfassenden Beweise gebracht, aber er hat doch das Richtige annähernd gefunden, wenn auch solche Grössendifferenzen, wie man nach jenem Ausspruche von Orth vielleicht erwarten würde, nicht vorliegen. Meine Beobachtungen zeigen, dass diese extrem grossen Muskelfasern in den Messungsreihen nicht unvermittelt stehen, sondern nur allmählich sich aus den Fasern geringeren Durchmessers hervorheben.

Man darf auch nicht im Gefolge dieser Untersuchung nun von vorneherein die Behauptung aufstellen wollen, dass alle Messungen der Herzmuskelfasern keine Bedeutung besitzen. Wenn ich von den soeben erörterten, doch in vielfacher Hinsicht interessanten Resultaten absehe, so bleibt doch die Thatsache bestehen, dass die besprochenen Asymmetrien nur geringere Bedeutung für die Bestimmung der Mittelzahlen

besitzen. Sie hindern allerdings zunächst noch, ehe weitere eingehendere Kenntnisse über die Herzmuskelfasern gewonnen sind, eine ganz exacte Bestimmung der Mittelzahlen. Denn diese haben in strengstem Sinne erst dann vollen Werth, wenn man die verschieden sich verhaltenden Muskelfasern der Herzwand getrennt messen kann, wenn man im Sinne der obigen Hypothese die wachsenden, die schwindenden und die stationär bleibenden Fasern getrennt zu untersuchen vermag. Man begeht offenbar einen kleinen Fehler, wenn man alle diese Fasern unterschiedslos in die Messungsreihen aufnimmt. Es geht aber aus obigen Häufigkeitszahlen hervor, dass dieser Fehler zunächst klein genannt werden muss, dass doch für die verschiedenen der Untersuchung unterzogenen Abschnitte der Herzwand Mittelwerthe für die durchschnittliche Grösse der Muskelfasern existiren, von welchen Mittelwerthen man aussagen kann, dass ihnen die grösste Wahrscheinlichkeit des Eintreffens zukommt. Diese Mittelwerthe sind in diesem Sinne mit Recht ein Massstab für die Dicke der Muskelfasern, und man darf hinzusetzen, dass sie mit grösster Wahrscheinlichkeit aus der Beobachtung abgeleitet werden können als die arithmetischen Mittel der einzelnen Messungsresultate. Der dieser Form der Betrachtung anhaftende, aus den Asymmetrien der Häufigkeitszahlen hervorgehende Fehler ist ein solcher, wie er fast überall begangen werden muss, wo man die Erscheinungen der Natur und namentlich der organischen Welt einer strengen mathematischen Analyse unterwirft.

Nach Erledigung der principiellen Vorfragen, will ich zunächst meine Beobachtungsresultate vorlegen und zwar der Kürze halber in tabellarischer Form. Die Beobachtungen sind in vier Gruppen gegliedert. Zuerst folgen die atrophischen

Herzen, dann die normalen Herzen, dann die Fälle von Hypertrophie aller Herzabtheilungen und zuletzt die Fälle von Hypertrophie des linken Ventrikels. Bezüglich der atrophischen Herzen bemerke ich, dass dieselben nur solche Fälle umfassen, in welchen das Myocard ausser mehr oder weniger hochgradiger brauner Pigmentirung keine weiteren Structurveränderungen zeigte. Namentlich habe ich Complicationen mit fettiger Degeneration und albuminöser Trübung vermieden. Die atrophischen Herzen entsprechen somit Fällen von sogenannter Pigmentatrophie des Herzfleisches.

Auch bei Auswahl der normalen und hypertrophischen Herzen habe ich mit aller Strenge alle Herzen von der Messung ausgeschlossen, welche mehr oder minder deutliche Spuren von fettiger oder albuminöser Degeneration erkennen liessen, ebenso alle Erweichungsprocesse im Herzfleisch und alle makroskopisch diagnosticirbaren Fälle von fibröser Myocarditis. Mein Augenmerk war darauf gerichtet, alle vorkommenden Fälle reiner Hypertrophien im Gebiete des Myocards zu untersuchen. Die mikroskopische Prüfung zeigte nun aber, im Anschluss an die Erfahrungen von Rokitansky[1]), Lancereaux[2]), Buhl[3]) und Letulle[4]), dass jede Hypertrophie des Herzmuskels von einer Verbreiterung der bindegewebigen Septa, welche zwischen den einzelnen Muskelfasern liegen, begleitet ist. Diese Zunahme des interstitiellen Bindegewebes des Myocards ist eine diffuse, welche überall an den zur Untersuchung gewählten Stellen bemerkbar war. Allein sie ist keine gleichmässige, insoferne die Bindegewebszüge fleckweise wesentlich dicker und mächtiger erscheinen. Das Bindegewebe selbst

1) Rokitansky: l. c.
2) Lancereaux: l. c.
3) Buhl: Mittheilungen aus dem pathologischen Institut in München, 1879.
4) Letulle: l. c.

hat dabei einen ausgesprochenen fibrillären Charakter, welcher jedoch an den Stellen, wo die Bindegewebszüge relativ breiter erscheinen, einer mehr hyalinen Beschaffenheit Platz macht. Hier hat somit das Bindegewebe mehr den Charakter eines derben, zellarmen Narbengewebes.

Noch eine andere Erfahrung ergab die histologische Untersuchung namentlich der feinen Querschnitte normaler und hypertrophischer Papillarmuskeln aber auch der Ventrikelwände. Es zeigte sich, dass jenes körnige, braune Pigment, welches in atrophischen Herzen so deutlich hervortritt und für die makroskopischen Betrachtung in einer intensiven Braunfärbung der Musculatur sich geltend macht, auch schon in reichlicher Menge in allen normalen Herzen vorkommt, sogar in geringer Menge schon im Herzen eines $3^1/_2$ jährigen Mädchens. In hypertrophischen Herzmuskeln nimmt die Menge des braunen Pigmentes wiederum zu, offenbar jedoch in geringerem Massstabe als das Volum des Myocards. So erklärt sich, weshalb hypertrophische Herzabschnitte nur eine relativ schwach bräunliche Färbung darbieten.

Aus diesen Befunden von braunem Pigment in den hypertrophischen Herzmuskelfasern wolle man in keiner Weise den Schluss ziehen, dass in den von mir beobachteten Fällen eine Combination von Hypertrophie mit etwa secundär hinzugetretener brauner Atrophie vorgelegen habe. Das Pigment der Herzmuskelfasern ist ein Befund, der ausnahmslos in allen Fällen normaler, hypertrophischer und atrophischer Herzen gemacht wird. Nur scheint das Pigment an Menge zuzunehmen, wenn die Stoffumsätze in den Muskelfasern wachsen und zur Hypertrophie oder Atrophie führen. Dass dann im atrophischen Muskel die gleiche Menge Pigment eine stärkere Färbung bewirkt, als im normalen oder hypertrophischen, brauche ich als selbstverständlich nicht näher zu begründen.

Tabelle V.

Atrophische Herzen. (Atrophia fusca cordis.)

No.	Alter. Jahre.	Geschlecht.	Mittlerer Querdurchmesser der Muskelfasern aus				Zahl der Muskelfasern auf		Anatomische Diagnose.
			dem medialen Papillarmuskel der Valv. mitralis.	der Wand des linken Ventrikels.	dem vorderen later. Papillarmuskel der Valv. tricuspid.	der Wand des rechten Ventrikels.	ein □ Mm. des Querschnittes d. med. Papillar. d. Valv. mitr.	ein □ Mm des Q. d. vorderen lateralen Papillarmuskels der Valv. tricusp.	
1.	21	M.	15,19 μ	10,34 μ	11,99 μ	8,27 μ	3569,	—	Unvollkommene Verschlingung des Ileum und S. Romanum. Darmocclusion.
2.	31	W.	15,53	10,79	12,13	7,90	—	3681	Ulcus Ventriculi simplex perforatum.
3.	34	W.	14,86	8,83	13,64	7,94	—	4927	Chronisch-ulceröse Pneumonie.
4.	34	M.	13,82	12,54	13,52	10,93	—	—	Cirrhosis hepatis hyperthrophica, allgemeine Tuberculose der Organe.
5.	45	M.	14,56	10,19	11,49	7,34	3278	—	Carcinoma pylori.
6.	50	W.	15,87	10,49	12,14	7,65	—	—	Lymphosarcoma retroperitoneale.
7.	57	W.	—	10,63	11,21	7,61	—	—	Dysenteria chronica.
8.	60	W.	15,45	9,68	11,89	9,55	—	—	Multiloculäres Kystom beider Ovarien mit carcinomat. Umwandlung.
9.	61	M.	14,26	14,11	13,74	13,16	—	—	Carcinoma cardiae.
Gesammt-Mittelwerth			14,94	10,84	12,42	8,93	3423	4304	
Wahrsch. W. d. Bestimmungsf. des Mittelw.			0,17	0,35	0,21	0,44			

Tabelle VI.
Normale Herzen.

No.	Alter. Jahre.	Geschlecht.	Mittlerer Querdurchmesser der Muskelfasern aus				Zahl der Muskelfasern auf		Anatomische Diagnose.
			dem medialen Papillarmuskel der Valv. mitralis.	der Wand des linken Ventrikels.	dem vorderen lateralen Papillarmuskel der Valv. tricuspid.	der Wand des rechten Ventrikels.	ein □ Mm. des Querschnittes d. med. Papillar. d. Valv. mitr.	ein □ Mm. des Q. d. vorderen lateralen Papillarmuskels d. Valv. tricuspidalis.	
			μ	μ	μ	μ			
11.	Reif Neugebor.	Mäd.	6,67	—	6,82	—	—	—	Atelectasis pulmonum.
12.	Reif Neugebor.	Kn.	—	5,66	—	5,54	—	—	Perforation des Kopfes wegen platt verengten Beckens.
13.	Reif Neugebor.	Kn.	7,35	5,22	—	4,88	—	—	Atelectasis pulmonum.
14.	Neugebor. lebte einige St.	Kn.	5,73	5,20	5,38	4,75	—	—	Atelect. pulmon., Haemorrhagie d. Pia cerebri. (Frühgeb. am Ende d. 9. Mon.)
15.	Neugebor. lebte	Mäd.	6,16	5,23	6,04	4,85	—	—	Periarteriitis umbilical. purulenta Pneumonia septica (Frühgeburt am Ende des 10. Monats).

Mittelw. f. Neugeb. a. d. 3 erst. Fällen.	—	—	7,01	5,44	6,82	5,21	—	—	
16.	3½	Mäd.	13,03	9,73	7,60	7,86	—	—	Diphtheritis.
17.	31	M.	18,01	11,85	14,02	10,34	2313	3544	Leptomeningitis purulenta cerebri et medullae spinalis.
18.	41	M.	17,61	13,02	13,71	11,00	—	—	Carcinoma S. Romani, Peritonitis purulenta perforativa.
19.	49	M.	16,99	13,67	12,76	11,92	—	—	Carcinoma pylori.
Gesammt-Mittelwerth für Erwachs. aus den 3 letzten Fällen.			17,54	12,85	13,49	11,09			
Wahrscheinl. Werth des Bestimmungsfehl. des Mittelwerthes.			0,25	0,36	0,27	0,31			

Tabelle VII.
Hypertrophie aller Herzabtheilungen.

No.	Alter. Jahre.	Geschlecht.	Mittlerer Querdurchmesser der Muskelfasern aus				Zahl der Muskelfasern auf		Anatomische Diagnose.
			dem medialen Papillarmuskel der Valv. mitralis.	der Wand des linken Ventrikels.	dem vorderen lateralen Papillarmuskel der Valv. tricuspid.	der Wand des rechten Ventrikels.	ein □ Mm. des Querschnitts d. med. Papillar. d. Valv. mitr.	ein □ Mm. des Q. d. vorderen lateralen Papillarmuskels der Valv. tricuspidalis.	
20.	36	M.	20,44	18,50	19,35	—	1897	2604	Arteriosclerosis. Chron. inters. Nephritis. Hypertrophie d. l. Ventr. d. Herzens. Relativ. Insuff. d. Mitralis, Hypertr. u. Dilatation d. l. Vorhofs u. recht. Ventr.
24.	58	M.	19,68	18,39	18,27	19,24	2084	2896	Insuff. d. Aortenklappen. Hypertroph. d. l. Ventr. Dilatation u. Hypertrophie ? d. link. Vorhofes u. d. recht. Ventrikels.
25.	63	M.	18,60	19,02	18,50	14,97	2098	—	Chronische Endocarditis. Insuff. d. Mitralis, Hypertrophie u. Dilatation d. link. Ventrikels, d. link. Vorhofs u. des rechten Ventrikels.
26.	63	M.	16,44	14,69	15,11	11,72	4032	3741	Arteriosclerose. Chronische Endocarditis. Insuff. d. Mitralis. Dilatation u. Hypertrophie aller Herzabtheilungen.
Gesammt-Mittelwerth			18,79	17,65	17,81	15,31	2528	3080	
Wahrscheinl. Werth d. Bestimmungsfehlers des									

Tabelle VIII.

Hypertrophie des linken Ventrikels.

No.	Alter. Jahre.	Geschlecht.	Mittlerer Querdurchmesser der Muskelfasern aus				Zahl der Muskelfasern auf		Anatomische Diagnose.
			dem medialen Papillarmuskel der Valv. mitralis.	der Wand des linken Ventrikels.	dem vorderen lateralen Papillarmuskel der Valv. tricuspid.	der Wand des rechten Ventrikels.	ein □ Mm. des Querschnittes d. med. Papillar. d. Valv. mitr.	ein □ Mm. des Q. d. vorderen lateralen Papillarmuskels der Valv. tricuspidalis.	
21.	38	W.	22,32	16,69	13,59	16,00	2528	—	Arteriosclerosis. Hypertrophie des linken Ventrikels.
22.	49	W.	18,50	16,43	11,97	11,18	—	—	Insufficienz und geringe Stenose der Aortenklappen. Hypertrophie des linken Ventrikels.
23.	53	M.	19,30	15,02	12,31	11,67	—	—	Arteriosclerosis. Hypertrophie des linken Ventrikels.
27.	73	W.	21,03	15,32	14,02	14,77	2604	—	Arteriosclerosis. Hypertrophie des linken Ventrikels. Croupöse Pneumonie.
28.	74	M.	19,18	16,07	15,04	14,69	2291	—	Arteriosclerosis. Hypertrophie des linken Ventrikels. Lienal-lymphatisch medullaere Leukaemie.
Gesammt-Mittelwerth.			20,07	15,91	13,39	13,60	2474	—	
Wahrscheinl. Werth d. Bestimmungsfehlers d. Mittelwerthes			0,48	0,22	0,38	0,62			

Aus diesen Tabellen geht zunächst eine Thatsache, welcher schon bei Erörterung der Untersuchungsmethoden Erwähnung geschah, mit Evidenz hervor. Die Dickendurchmesser der Fasern der Papillarmuskeln erscheinen regelmässig grösser, als die Dickendurchmesser der Muskelfasern in der entsprechenden Ventrikelwand. Wie bereits dargelegt wurde, muss diese Differenz möglicherweise auf den Umstand bezogen werden, dass die Fasern der Ventrikelwände auf ihrem Längsschnitte, diejenigen der Papillarmuskeln auf dem Querschnitte gemessen wurden. Es bleibt aber immer die Möglichkeit offen, dass in der That Differenzen in dem angegebenen Sinne wirklich vorliegen, dass in der That die Fasern der Papillarmuskeln dicker sind, als diejenigen der zugehörigen Theile der Herzwand. Dafür spricht der Umstand, dass auch in den Tabellen von Zielonko analoge Differenzen zwischen den Muskelzellen der Papillarmuskeln und der Wandungen des linken Ventrikels gefunden wurden, obgleich dieser Forscher isolirte Fasern auf dem Längsschnitte gemessen hat. Zielonko's Messungen sind in diesem Punkte in höherem Grade einwurfsfrei, als die meinigen. Sie leiden nur an dem Umstande, dass er in jedem Falle nur sehr wenige, 20 Fasern, der Messung unterzog, während doch eine Prüfung der variablen Fehler ergiebt, dass erst 100 Messungen für jeden einzelnen Fall hinreichend zuverlässige Zahlen gewinnen lassen.

Ich muss also die Frage nach der Ursache des Unterschiedes in der Dicke der Fasern der Papillarmuskeln einerseits und der Herzwand andererseits offen lassen und mich bescheiden, bei meinen Messungen die Papillarmuskeln unter sich und die Ventrikelwände unter sich zu vergleichen. In diesem Falle gewinnen die Schlussfolgerungen aus meinen Messungen einen sehr hohen Grad der Zuverlässigkeit. Die variablen Fehler, welche den Zahlen von Zielonko anhaften,

sind mindestens doppelt so gross, als diejenigen, welche man für meine Messungen in Betracht ziehen muss. Auch die Messungen von Letulle sind ebenso mit sehr viel grösseren variablen Fehlern behaftet, als die meinigen.

Vergleicht man nun die Faserung des rechten und des linken Ventrikels mit einander, so tritt sowohl in den Mittelzahlen aller einzelner Messungsreihen als in den Mittelzahlen, welche für normale, atrophische und hypertrophische Herzen gezogen wurden, hervor, dass die Fasern des linken Ventrikels erheblich breiter sind, als die Fasern des rechten Ventrikels. Dieses Ergebniss liegt weit ausserhalb der Grenzen der variablen Bestimmungsfehler. Es gilt der soeben aufgestellte Satz in gleicher Weise für normale wie für atrophische und für hypertrophische Herzen der Tabellen V, VI, VII, und zwar für die vier der Untersuchung unterworfenen Stellen. Geht man zunächst über auf die Betrachtung der Faserung des normalen Herzens, so zeigt sich, in wesentlicher Uebereinstimmung mit den Befunden von Letulle, und in Analogie mit den Resultaten, welche Zielonko an der Extremitätenmuskulatur erzielte, dass die Muskelfasern des Herzens von der Zeit der Geburt bis zum Schlusse der Wachsthumsperiode eine nicht unerhebliche Grössenzunahme erfahren. Die Breite der Muskelfasern nimmt in dieser Zeit um mehr, als das doppelte zu, und zwar im Gebiete des linken Ventrikels etwa im Verhältnisse von 2,4 : 1, im Gebiete des rechten Ventrikels im Verhältnisse 2,1 : 1. Wäre man berechtigt anzunehmen, dass die Muskelelemente in allen drei Dimensionen entsprechend diesen Verhältnissen wachsen würden, so wäre man im Stande das gesammte Wachsthum des Herzmuskels durch einfache Volumszunahme der Muskelfasern zu erklären. Doch hat man wohl nach den früheren Erörterungen Grund zu der Ver-

muthung, dass die Wachsthumsvorgänge weniger einfache Vorgänge darstellen. Aber auch dann noch darf man den Schluss ziehen, dass die einfache Volumszunahme der Elemente den wesentlichen Theil an dem normalen Wachsthum des Herzens bildet. Denn die Messungen der Querschnitte der Papillarmuskeln beweisen, dass ein solches Wachsthum der Fasern zum mindesten in zwei Dimensionen sich vollzieht. Was nun die absoluten Werthe für die Breite der Herzmuskelfasern neugeborener Kinder anbelangt, so stimmen meine Zahlen sehr nahe überein mit denjenigen, welche Letulle gefunden hat. Die Zahlen von Letulle sind allerdings etwas kleiner, als die meinigen, aber es dürfte sich diese Differenz aus dem Umstande erklären, dass er seine Präparate direkt in Alkohol härtete, wobei eine stärkere Schrumpfung zu erwarten ist, als bei dem von mir eingehaltenen Verfahren.

Die Mittelzahlen der Tabelle VI für die Grösse der Muskelfasern des normalen Herzens bei Erwachsenen, entsprechen annähernd den Zahlen, welche Kölliker[1]), Schweiger-Seidel[2]), Toldt[3]), Sappey[4]) und Farabeuf[5]) gefunden haben. Leider kann man die Zahlen nicht ohne weiteres vergleichen, da die Autoren nicht angeben, in welcher Weise sie gemessen und aus einer wie grossen Reihe von Beobachtungen sie die Mittelwerthe gezogen haben. Jedenfalls weichen ihre Zahlen von den meinigen nicht bedeutend ab. Zu niedrig ist

1) Kölliker: Handbuch der Gewebelehre des Menschen, 1867, pag. 586.

2) Schweiger-Seidel: Das Herz, VI. Capitel im Handbuche der Lehre der Gewebe des Menschen und der Thiere, herausgegeben von Stricker, 1871, pag. 179.

3) Toldt: Handbuch der Gewebelehre mit vorzüglicher Berücksichtigung des menschlichen Körpers, 1884, pag. 85.

4) Sappey: Anatomie descriptive, angegeben bei Letulle, pag. 22.

5) Farabeuf: Leçons faites à l'Ecole de médecine.

jedoch der Mittelwerth von 6,6 μ für die Grösse der Muskelfasern des normalen Herzens, den Hepp berechnet. Er untersuchte das Herz einer alten, abgemagerten Frau, das er als ein normales bezeichnete. Das Herz war wahrscheinlich entsprechend der allgemeinen Abmagerung im höchsten Grade atrophisch. Deshalb war der Mittelwerth so klein ausgefallen. Zielonko, welcher ebenso, wie ich, an 4 verschiedenen Stellen des Herzens die Muskelfasern einer Messung unterzog, erhielt gleichfalls etwas kleinere Mittelwerthe, als die meinigen. Die Differenz beträgt an den verschiedenen Stellen zwischen 0,4 und 4,0 Millimillimeter. Es kann kaum bezweifelt werden, dass dieselbe auf die Verschiedenheit der Vorbereitung der Muskelfasern bezogen werden muss, speciell auf den Umstand, dass Zielonko isolirte Fasern der Messung unterzog, wodurch die störenden Einflüsse, welche die Verzweigungsstellen bei der Messung auf Querschnitten bedingen, wegfallen. Mit dieser Erklärung der Differenzen zwischen Zielonko und mir steht in bester Uebereinstimmung, dass unsere Messungen im Gebiete der Wandung des normalen linken Ventrikels sich sehr genau decken. An dieser Stelle habe ich an Längsschnitten gemessen, wodurch der eben erwähnte störende Umstand vermieden wird. Zum Theil ist die Differenz unserer Messungen natürlich auch durch die variablen Fehler beeinflusst, welchen solche Messungen immer unterliegen. Die Messungen von Letulle dagegen geben für Erwachsene durchschnittlich etwas grössere Zahlen, als die meinigen, so dass die von mir an Herzen von Erwachsenen gewonnenen Ergebnisse etwa in der Mitte stehen zwischen den Angaben meiner Vorgänger. Nur die Mittelwerthe, die Cardiat[1]) mit 60 Mmm. angiebt und Messungen von Robin[2]) 14—60 Mmm. stehen

1) Cardiat: Leçons faites à l'Ecole, 1877.
2) Robin: Tissu musculaire, Diction. encyclop.

unvermittelt da und sind unzweifelhaft zu hoch, wenn man auch annimmt, dass diese Forscher ganz frische Muskelfasern vor sich hatten. Ich wenigstens habe in normalen Herzen niemals Muskelfasern getroffen, deren Dickendurchmesser den Werth von 24,2 μ übertroffen hätte. Die kleinsten Fasern, die ich in normalen, erwachsenen Herzen auffinden konnte, hatten einen Durchmesser von 6,2 Mmm. Die Messungen der Muskelfasern der atrophischen Herzen ergeben, dass die Fasern bei dieser pathologischen Veränderung an Dicke abnehmen, indem nicht nur die aus der tabellarischen Zusammenstellung abgeleiteten Gesammtmittel, sondern auch die Mittel aller einzelnen Beobachtungsreihen für atrophische Herzen kleiner ausfallen, als das Gesammtmittel und als die sämmtlichen Mittelzahlen der einzelnen Beobachtungsreihen, welche sich auf normale erwachsene Herzen beziehen. Ich vergleiche dabei immer die correspondirenden Papillarmuskeln und die correspondirenden Theile der Ventrikelwände unter sich. Es zeigt dieses Resultat sehr deutlich die grosse Bedeutung meiner grösseren Beobachtungsreihen, welche sich auf je 100 Messungen begründen. Es beträgt der wahrscheinliche Werth der Bestimmungsfehler für alle Zahlen obiger Tabellen — die Gesammtmittel ausgeschlossen — etwa 0,15 bis 0,3 Millimillimeter, eine sehr geringe Grösse, in Anbetracht der nicht unerheblichen Abweichungen, welche die einzelnen Messungsresultate unter sich darbieten. Das Resultat fällt im Uebrigen so weit genau mit den Ergebnissen von Zielonko überein, als sich hier erwarten lässt. Denn naturgemässer Weise sind die Mittelzahlen für die Dickendurchmesser der Muskelfasern atrophischer Herzen wesentlich von dem Grade der in den einzelnen Fällen vorhandenen Atrophie abhängig. Unter Verweisung auf die früheren Erörterungen bemerke ich nochmals, dass alle soeben

erörterten Messungen sich auf die sogenannte braune oder Pigmentatrophie des Herzmuskels beziehen.

Etwa ebensogross, als der wahrscheinliche Werth des Bestimmungsfehlers der Mittelzahlen der einzelnen Beobachtungen der Tabelle V, ist der wahrscheinliche Werth der Bestimmungsfehler der Gesammtmittel. Man hätte vielleicht erwarten können, dass die variabeln Fehler, welche den Gesammtmitteln anhängen kleiner sein würden, als die variabeln Fehler der Mittelwerthe der einzelnen Beobachtungen. Die Thatsache, dass diese Erwartung nicht erfüllt wird, ist leicht zu erklären, wenn man auf die Lehre von den individuellen Verschiedenheiten eingeht. Diese bedingen Abweichungen in den an verschiedenen Individuen gemessenen Grössen, die in der Regel sehr beträchtlich ausfallen, auch wenn die Genauigkeit der einzelnen Messungen eine denkbar grosse ist. Diese Abweichungen sind aber als besonders gross zu erwarten in solchen Fallen, wo, wie hier, pathologische Veränderungen von sehr ungleicher Grösse bei den einzelnen Individuen sich geltend machen. Nur solche Beobachtungsreihen, die sich über eine beträchtlich grössere Zahl einzelner Fälle erstrecken, können daher die Bestimmungsfehler der Gesammtmittel wesentlich verkleinern. Die Vergleichung der in der Tabelle V angegebenen wahrscheinlichen Werthe dieser Bestimmungsfehler der Gesammtmittel zeigt jedoch, dass diese Fehler doch noch so klein sind, dass aus der Prüfung der Gesammtmittel allein mit aller Sicherheit der Schluss gezogen werden kann, dass die Muskelfasern brauner, atrophischer Herzen dünner sind als die Muskelfasern normaler Herzen.

Es fragt sich nun, ob die braune Atrophie des Herzmuskels sich vollständig aus dieser Verschmälerung der Fasern erklärt. Zur Lösung dieser Frage hatte ich Wägungen vor-

genommen, aber diese sind jedoch zu wenig zahlreich, um eine genauere Prüfung zu gestatten.

Auf dem Wege der Schätzung komme ich aber allerdings zu dem Ergebnisse, dass die beobachtete Verschmälerung der Muskelfasern bei brauner Atrophie, auch wenn man keine Verkürzung in der Längsrichtung der Fibrillen annimmt, bereits die Gewichtsabnahme des Herzens deckt. Man darf jedoch an dieses Ergebniss keine weiteren Schlüsse knüpfen, da sicherlich die Muskelelemente auch in ihrer Längsdimension eine Aenderung erfahren, die sich durchaus nicht im Voraus bestimmen lässt.

Die Ergebnisse der Messung hypertrophischer Herzen finden sich in den Tabellen VII und VIII zusammengestellt. Beschränkt man nun zunächst die Betrachtung auf die Hypertrophie des linken Ventrikels, so kann man die einschlägigen Zahlen der Tabellen VII und VIII zusammenfassen, und es ergeben sich hieraus Mittelzahlen, die mit etwas geringeren Bestimmungsfehlern behaftet sind. Demnach beträgt bei Hypertrophie des linken Ventrikels die mittlere Breite der Herzmuskelfasern:

	Medialer Papillarmuskel der Mitralis.	Wand des linken Ventrikels.
	μ	μ
Gesammtmittelzahl	19,50	16,68
Wahrscheinlicher Werth des Bestimmungsfehlers d. Gesammtmittelzahl	0,36	0,46

Die Prüfung dieser Gesammtmittelzahlen für die Dicke der Muskelfasern des hypertrophischen linken Ventrikels und ihre Vergleichung mit den analogen für normale, erwachsene Herzen gewonnenen Mittelwerthen ergiebt bereits, dass im

hypertrophischen linken Ventrikel die Muskelfasern durchschnittlich erheblich breiter sind, als normal. Dieses Ergebniss liegt ausserhalb der Grenzen der Bestimmungsfehler und kann deshalb als feststehend betrachtet werden. Zu dem gleichen Resultate gelangt man aber auch aus den Gesammtmitteln der Tabelle VII und VIII, wenn diese getrennt mit den Normalzahlen verglichen werden. Es bedarf indessen gar nicht der Gesammtmittelzahlen der Tabellen. Mit einer einzigen Ausnahme (Tabelle VII, Fall 26, Papillarmuskel der Mitralis) sind die Mittelwerthe aller einzelnen Beobachtungen im Gebiete des hypertrophischen linken Ventrikels grösser, als der grösste Mittelwerth 18,01 μ, welcher bei den normalen Herzen gefunden wurde. Es liegt also hier der Bestand der Beweisführung genau ebenso, wie er bei den atrophischen Herzen gefunden wurde. Durch hinreichend zahlreiche Messungen kann man fast ausnahmslos schon für den einzelnen Beobachtungsfall die Vergrösserung der Muskelfasern bei Hypertrophie des linken Ventrikels erkennen, wenn auch die stricte Beweisführung naturgemässer Weise einer etwas grösseren Anzahl von Einzelfällen bedarf. Meine Ergebnisse beweisen, wie man sieht, zunächst für die Hypertrophie des linken Ventrikels die im Allgemeinen nicht vollkommen beweiskräftigen Resultate einer Reihe früherer Autoren, wie Hepp, Kölliker, Rokitansky, Wedl, Friedreich, Foerster, Lancereaux und Letulle. Nur die Ergebnisse der eingehenden Arbeiten von Zielonko stehen mit meinen Messungen in direktem Widerspruche. Zielonko fand bei Hypertrophien die Breite der Muskelfasern durchschnittlich um ein Geringes kleiner oder von normaler Grösse. Er meint, dass eine Vergrösserung der Muskelfasern nicht nachweisbar sei bei der Herzhypertrophie, welche durch vermehrte Arbeitsleistung des Herzmuskels zu Stande kommt. Wohl aber sei

die Grösse der Muskelzellen abhängig vom Lebensalter, von der allgemeinen Ernährung und von acut entzündlichen Vorgängen im Herzen. Der Einfluss des Lebensalters kann in meinen Tabellen eliminirt werden, durch Vergleichung annähernd gleichalteriger Individuen, ohne dass die von mir gezogenen Schlüsse eine Aenderung erfahren. Auch die Wirkungen von Entzündungserregern sind für meine Untersuchung ohne Belang. Dagegen möchte ich Einiges anführen, was sich auf den Einfluss des Gesammternährungszustandes bezieht. Man könnte auf Grund der Untersuchungen von Zielonko zu der Meinung gelangen, dass das Ergebniss meiner Messungen etwa beeinflusst sei dadurch, dass ich die Herzen besonders gut genährter, kräftiger Individuen verwendete. Indessen trifft dies nicht zu. Ich habe keine derartige Auswahl getroffen; die von mir verwendeten Leichen zeigten in der Mehrzahl Erscheinungen der Abmagerung mehr oder weniger deutlich, wie dies in Folge der dem Tode vorangehenden in der Regel länger dauernden Krankheitszustände begreiflich erscheint. Ich kann jedoch noch direktere und schlagende Beweise anführen. In Fall 27 (Tabelle VIII) haben wir es mit einer stark abgemagerten 73-jährigen Frau zu thun, deren Körpergewicht nur 45,24 Kilo betrug. Die nächste Todesursache war eine croupöse Pneumonie. Der Abmagerungszustand war also offenbar vor dem Tode von längerer Dauer gewesen. Die Muskelfasern des Papillarmuskels des hypertrophischen linken Ventrikels sind aber ausserordentlich breit, ihre mittlere Breite betrug 21,03, ein Werth, der nur in einer Beobachtungsreihe überschritten wurde. Auch die Fasern aus der Wand des linken Ventrikels weisen einen die Norm ganz erheblich übersteigenden Werth auf. Die Hypertrophie des linken Ventrikels steht hier in schroffem Gegensatz zu der offenbar langwierigen Ernährungsstörung, welche

dem Tode voranging; der Umstand aber, dass nur der linke Ventrikel sich hypertrophisch erwies und erheblich verbreiterte Muskelfasern darbot, zeigt in evidenter Weise, dass die Hypertrophie des Ventrikels und Vergrösserung der Fasern direkt von der Arteriosclerose und der durch diese geforderten grösseren Arbeitsleistung des linken Ventrikels abhängig ist.

Im Gegensatz hierzu erwähne ich den Fall 26 auf Tabelle VII. Hier handelte es sich um einen Mann von 63 Jahren mit kräftig entwickeltem Skelet und einem immerhin noch bemerkbaren Fettpolster. Die anatomische Untersuchung zeigte hier Arteriosclerose und Insufficienz der Mitralis mit Hypertrophie und Dilatation aller Herzabtheilungen, namentlich des linken Ventrikels. Die Muskelfasern des Herzens sind aber verhältnissmässig schmal, nur wenig verbreitert, im Papillarmuskel des linken Ventrikels sogar schmäler, als die Norm.

Solche Erfahrungen zeigen deutlich, dass die bei Hypertrophie des linken Ventrikels gefundene Verbreiterung der Herzmuskelfasern im Wesentlichen auf die funktionelle Mehrleistung des Herzens zu beziehen ist. Damit will ich aber durchaus nicht die allgemein anerkannte Bedeutung des allgemeinen Ernährungszustandes für das Zustandekommen und den Bestand der hypertrophischen Zustände des Herzmuskels in Abrede stellen. Ein einigermassen guter Zustand der allgemeinen Ernährung ist eine wesentliche Vorbedingung für die Hypertrophie. Aber die besten Ernährungsverhältnisse werden niemals eine solche Vergrösserung der Herzmuskelfasern herbeiführen, wie wir sie bei den compensatorischen Hypertrophien treffen.

Worin liegt nun aber die Ursache, weshalb Zielonko bei hypertrophischen Herzen durchschnittlich schmale, jedenfalls nicht verbreitete Muskelzellen fand? Es ist das schwer festzustellen. Die Isolirung der Muskelzellen durch Kalilauge,

die Zielonko vornahm, hatte bei den normalen Herzen Messungsresultate ergeben, welche mit meinen auf Längsschnitten gewonnenen Zahlen übereinstimmten. Auch Zielonko's Messungen an atrophischen Herzen ergeben ähnliche Ergebnisse wie die meinigen. Hat vielleicht die Kalilauge in den hypertrophischen Muskelzellen eine stärkere Schrumpfung erzeugt? Es ist wohl denkbar, dass hypertrophische Muskelfasern sich in diesem Reagens nicht ebenso verhalten, wie normale Muskelfasern; aber es scheint mir sehr unwahrscheinlich, dass diese Verschiedenheit in dem Verhalten der Muskelelemente zur Kalilauge einen so grossen Effect haben sollte, um die zwischen den Messungen Zielonko's und meinen Messungen bestehenden Abweichungen zu erklären. Auch der Umstand, dass Zielonko in jedem Falle nur 20 Zellen gemessen hat, ich dagegen 100, kann keine genügende Erklärung bieten. Die wahrscheinlichen Bestimmungsfehler der von Zielonko gegebenen Zahlen sind zwar in Folge seiner wenig zahlreichen Messungen relativ gross. Aber in den Gesammtmittelzahlen, welche ich aus seinen Tabellen ableitete, hätten sich diese Fehler doch einigermassen ausgleichen müssen, und zwar um so mehr, weil die Anzahl der von ihm untersuchten Fälle um ein Geringes grösser ist, als die Anzahl meiner Beobachtungen.

Alle diese Erwägungen führen zu dem Resultate, dass in der Verschiedenheit der von Zielonko und mir gemessenen Objecte der Grund der Differenz liegen muss. Zielonko isolirte die Muskelzellen des Herzens, um sie zu messen; ich stellte Messungen der Muskelfasern in ihrem organischen Zusammenhange an. Nun wurde schon zu Eingang erwähnt, dass die Querschnitte der Muskelfasern keineswegs immer einfache rundliche oder elliptische Gestalten haben, sondern vielmehr zuweilen einspringende Winkel darbieten. Dies gilt für

normale Herzen, aber vor allem für die grösseren Muskelfasern der hypertrophischen Herzen. Dieselben gewähren auf dem Querschnitte in der That den Eindruck, als seien sie aus mehreren neben einander gruppirten Muskelzellen aufgebaut.

Die Ergebnisse von Zielonko und mir würden zusammenstimmen, wenn man annimmt, das bei der Hypertrophie der Muskelfasern zunächst eine Dickenzunahme der Muskelfasern eintritt, eine wahre Hypertrophie der Elemente, die sich auch geltend macht in einer sehr auffälligen, schon von Letulle beschriebenen Vergrösserung und Formveränderung der Kerne. Diese erscheinen auf dem Längsschnitte hypertrophischer Fasern als excessiv grosse, runde oder ovale Gebilde. Auf dem Querschnitte dagegen bieten sie eine verzweigte, halbmondförmige, sternförmige oder unregelmässige Gestalt dar, gleichwie Kugeln, die aus plastischem Thon geformt, zwischen ein Bündel von Stäben eingepresst werden. Die gespannten Primitivfibrillen der Muskelfasern sind es offenbar, welche diese Gestaltung der Kerne herbeiführen. Man müsste aber fernerhin zugeben, dass die grösseren Muskelfasern im Gefolge dieser wahren Hypertrophie sich wieder in eine Mehrzahl einzelner Muskelzellen spalten, die dann mehr oder weniger weit sich in das umgebende Bindegewebe hervorschieben. Dieser leztere Vorgang, die Spaltung der grössten Fasern, vollzieht sich indessen, ohne dass man Erscheinungen der indirekten Segmentirung oder Fragmentirung der Kerne — im Sinne der Terminologie von J. Arnold — nachweisen könnte, und ohne dass die Spaltstücke der Muskelfasern, also die abgefurchten neuen Muskelzellen sich vollständig von der Hauptfaser, in der sie entstanden sind, loslösen. Da nun aber diese abgefurchten Muskelzellen im Allgemeinen ziemlich klein sind, und da die Isolationsmethode eine Loslösung der abgefurchten kleineren Muskelzellen herbeiführen dürfte, konnte Zielonko

durch seine Messungen eine Abnahme oder doch wenigstens keine Zunahme der durchschnittlichen Grösse der einzelnen Muskelzellen finden. Dieses Resultat ist auch dann noch zu erwarten, wenn die Mehrzahl der Muskelzellen, wie ich nachweisen konnte, an Volum zunimmt, während zugleich die abgefurchten relativ kleinen Elemente sich dem Beobachtungsmaterial beigesellen. Meine Messungen dagegen, welche sich auf die Muskelfasern in ihrem organischen Zusammenhange beziehen, demonstriren mit Sicherheit eine Dickenzunahme derselben. Dabei will ich nicht unterlassen darauf hinzuweisen, dass diese Dickenzunahme auch die Mehrzahl der kleineren Muskelfasern trifft, welche keine Furchungsvorgänge aufweisen. Die Furchungsvorgänge sind immer nur an einzelnen der grössten Muskelfasern nachweisbar. Damit finden die Meinungen von Rindfleisch, Wilks und Orth, welche bei der Herzhypertrophie einer Längsspaltung der Muskelfasern das Wort führten, eine Bestätigung, wenn ich auch behaupten darf, dass diese Längsspaltung der hypertrophischen Muskelfasern nur bei wenigen der grössten Muskelfasern stattfindet, während die Mehrzahl der Muskelfasern eine einfache Dickenzunahme erfahren.

Bezüglich Hypertrophien im Gebiete des rechten Ventrikels verfüge ich nur über die 4 Fälle der Tabelle VII. Allein auch hier lässt sich in der gleichen präcisen Weise, wie es für die Hypertrophie des linken Ventrikels möglich war, der Beweis führen, dass die mittlere Breite der Muskelfasern nicht nur grösser ist, als die Norm, sondern dass sie sogar — mit Ausnahme einer Bestimmung — in allen einzelnen Fällen die grössten für normale Herzen gefundenen Mittelwerthe überstieg. Es liegt dabei auch hier das Resultat soweit ausserhalb der Grenzen der variablen Bestimmungsfehler, dass man mit aller Sicherheit den Satz aufstellen kann,

dass die Hypertrophie des rechten Ventrikels mit einer erheblichen Zunahme der durchschnittlichen Breite der Muskelfasern verknüpft ist. Die histologische Untersuchung aber zeigt, dass hier wenn auch im beschränkteren Massstabe Längsspaltungen der grössten Muskelfasern mit ziemlicher Sicherheit demonstrirt werden können. Auch hier zeigen die massigsten Fasern des hypertrophischen Papillarmuskels zuweilen tiefere einspringende Winkel und Formen, welche dahin zu deuten sind, dass eine grössere Zahl von Fasern, als normal, aus mehreren Muskelzellen zusammengesetzt waren.

Ich habe mir endlich die Frage vorgelegt, in wie weit die Zunahme der Dicke der Muskelfasern zu der makroskopischen Erscheinung der Hypertrophie der verschiedenen Herzabschnitte beiträgt. Die grossen Schwierigkeiten, welche sich der Beantwortung dieser Frage entgegenstellen, dürften aus dem früher Gesagten deutlich hervorgehen. Soweit aber eine sorgfältige Schätzung der räumlichen Verhältnisse einen Schluss gestattet, möchte ich die Meinung aussprechen, dass die Dickenzunahme der Muskelfasern — wenn man von einer eventuellen Zunahme der Längsdimension der Muskelelemente absieht — den grösseren Theil der Zunahme des Herzgewichtes bei Herzhypertrophie deckt, und dass die Dickenzunahme der Muskelfasern zusammen mit der Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes eine Volums- und Gewichtsvergrösserung des Herzmuskels bedingt, welche der Hypertrophie entspricht. Dabei setze ich eine annähernd proportionale Vergrösserung aller Muskelfasern der hypertrophischen Abschnitte voraus. Da aber an sich unbekannt ist, ob letztere Bedingung erfüllt ist, da doch Schwund und Hypertrophie von Muskelfasern neben einander laufen können, ist man genöthigt die Schlussfolgerungen einzuschränken. Die Zunahme der durch-

schnittlichen Fasergrösse kann man als sicher festgestellt hinstellen. Dagegen kann man nicht behaupten, dass alle einzelnen Fasern gleichmässig wachsen, weil man gelegentlich in hypertrophischen Herzen Fasern findet, die nicht breiter sind, als die kleinsten Fasern des normalen Herzens, und nicht viel breiter, als die kleinsten Fasern in atrophischen Herzen. Die kleinsten von mir gesehenen Fasern massen in atrophischen Herzen 5,8 μ, in normalen 6,2 μ, in hypertrophischen 6,5 μ. Jedenfalls aber darf man behaupten, dass die Mehrzahl aller Muskelfasern des normalen Herzens bei den Erscheinungen der compensatorischen Hypertrophie eine nicht unerhebliche Volumszunahme erleiden.

Die Zählungen der Muskelfasern, welche ich auf den Querschnitten der Papillarmuskeln vorgenommen habe, waren nicht im Stande, ein genügendes Resultat zu geben. Es gelingt nicht in allen Fällen die Zählung durchzuführen, weil vielfach die Muskelfasern so enge an einander gruppirt sind, dass man nicht den Inhalt jedes beliebigen Gesichtsfeldes zählen kann. In diesem Falle aber, wo man unter den verschiedenen Theilen eines Präparates Auswahl halten muss, ist jeder Willkür freie Bahn gegeben. Ich zog daher vor, nur in denjenigen Fällen zu zählen, in welchen dies ohne grössere Schwierigkeit geschehen konnte. Dabei wurde das Material sehr beschränkt, ohne doch eine besondere Zuverlässigkeit der einzelnen Resultate zu erzielen. Unter solchen Verhältnissen sehe ich von einer Discussion der einschlägigen Verhältnisse ab.

Fasst man in wenigen Worten das gewonnene Resultat zusammen, so ergiebt sich mit Bestimmtheit, das die braune Atrophie des Herzmuskels mit einer Verkleinerung der durchschnittlichen Breite der Muskelfasern verknüpft ist, und dass bei der compensatorischen Hypertrophie des Herzmuskels eine Vergrösserung der durchschnittlichen Breite der Muskelfasern stattfindet. Die Gestalten der Muskelfaserquerschnitte zeigen jedoch unter Berücksichtigung der Messungen der Muskelzellen, welche Zielonko ausführte, dass sehr wahrscheinlicher Weise einzelne der grössten Muskelfasern hypertrophischer Herzen schliesslich eine Spaltung in mehrere Muskelzellen erleiden, welche sich durch das Auftreten von tieferen Längsfurchen an der Aussenfläche der grossen Muskelfasern auch auf dem einfachen Querschnittsbilde bemerklich machen. Die Hypertrophie des Herzens beruht vorwiegend auf einer wahren Hypertrophie der Muskelfasern, daneben aber kann man, soweit die histologischen Methoden zu einem Schlusse berechtigen, auch eine Spaltung einzelner Muskelfasern, also eine Hyperplasie einzelner Muskelzellen nachweisen.

Thesen.

1. Das von Brown-Séquard als Spinalepilepsie beschriebene Fussphaenomen kann auch an der oberen Extremität hervorgerufen werden.
2. Bei Darmocclusion ist neben den Hegar'schen Eingiessungen die Ausspülung des Magens zu versuchen.
3. Hypnotische Experimente an nervösen Individuen sind ärztlicherseits zu verbieten.
4. Eine wenig berücksichtigte Complication des Typhus abdominalis ist die Arteriitis acuta grösserer und kleinerer Gefässe.
5. Die fettige Degeneration bei atrophischer Lebercirrhose beruht zum Theil auf Compression der Aeste der Art. hepatica.
6. Adstringentien bei Haemoptysis haben auf die Blutung keinen Einfluss.
7. In südlichen Ländern darf die Vaccination während des Sommers nicht vorgenommen werden.
8. Sonnenstrahlen sind ein gutes Desinfectionsmittel.